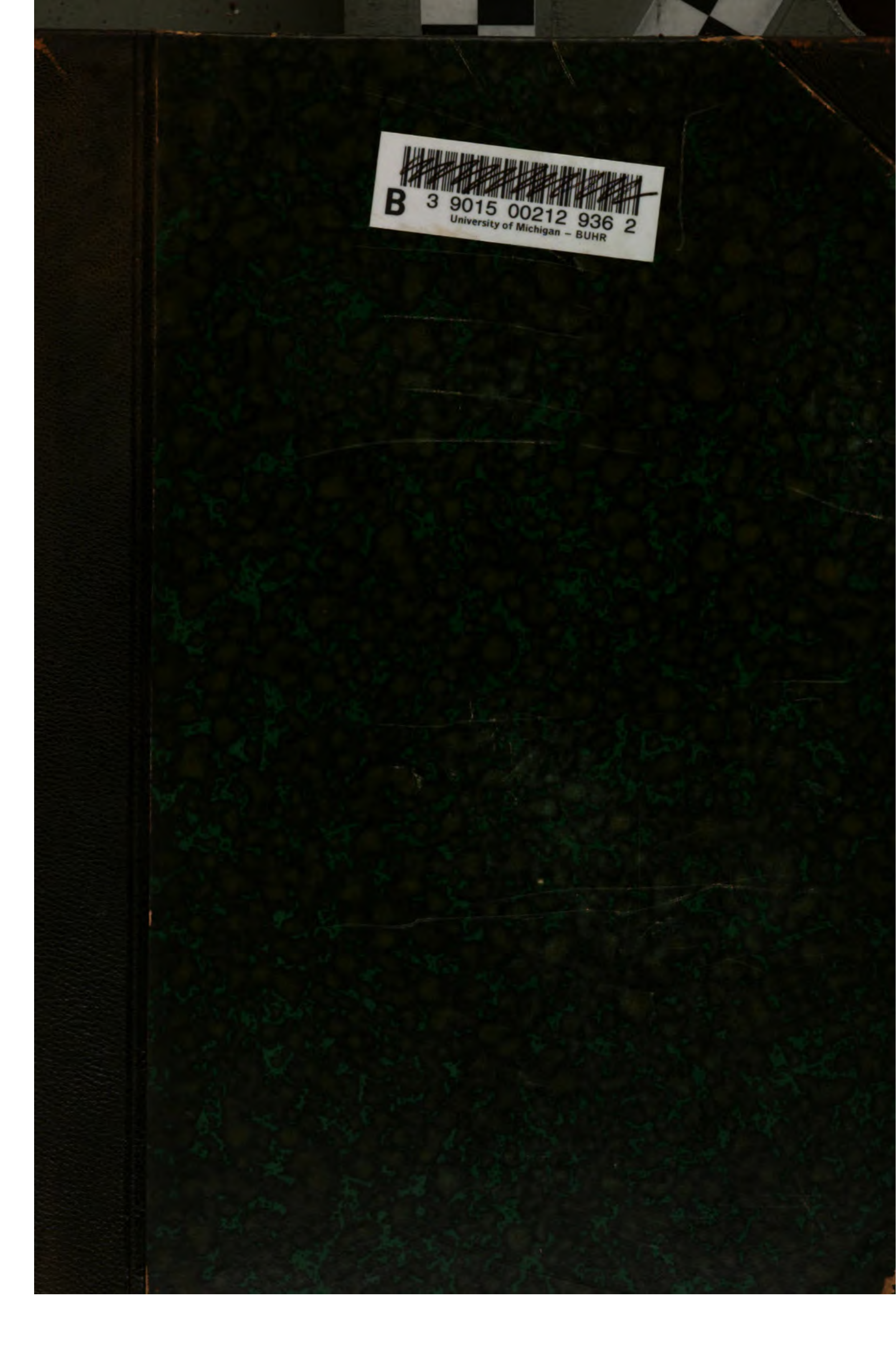
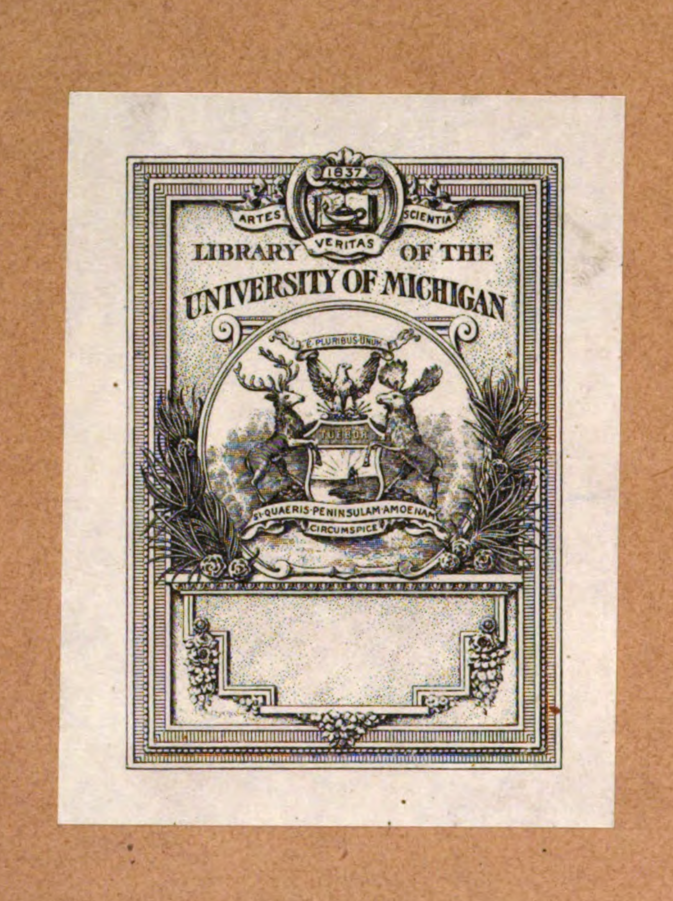
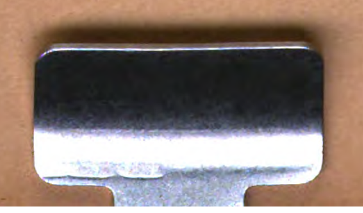
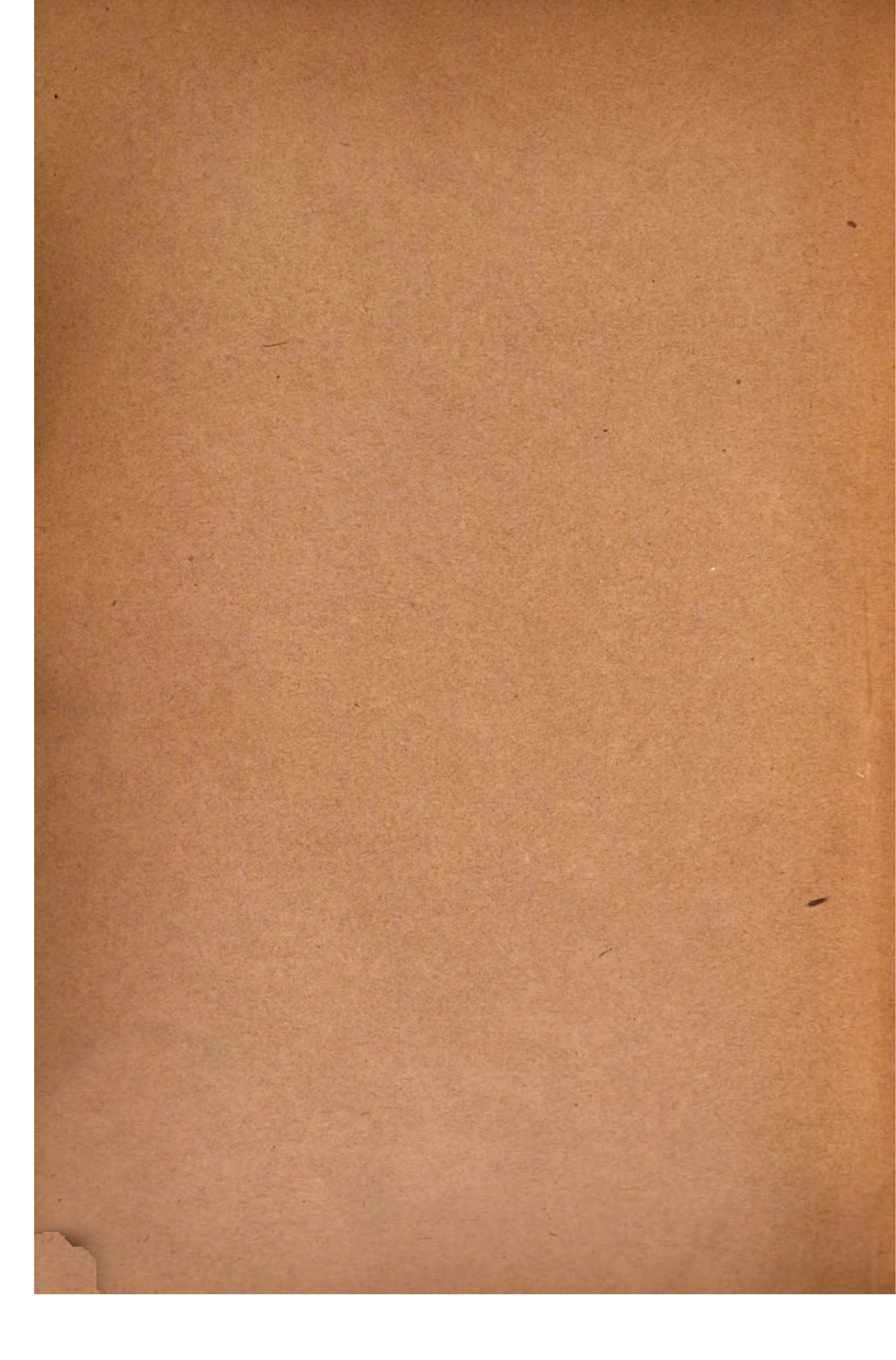


B 3 9015 00212 936 2
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems)

an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

VII. Heft.

Mit 6 Tafeln und 44 Abbildungen im Text.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE
1900.

Verlags-Nr. 700.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien

Inhalts-Verzeichnis.

(Aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems
Prof. Obersteiner.)

Ueber Myelitis acuta.

Von

Dr. Wilhelm Mager.

Mit 2 Tafeln und 17 Abbildungen im Text.

„Man wird aus der gegebenen Darstellung die Ueberzeugung gewinnen, dass das Studium der acuten Myelitis trotz bedeutender und dankenswerther Fortschritte, welche wir den neuesten Autoren verdanken, keineswegs abgeschlossen erscheint, vielmehr sowohl hinsichtlich der feineren pathologischen Anatomie, sowie der klinischen Betrachtungsweise noch empfindliche Lücken zeigt. Die Schwierigkeiten, welche diese Untersuchungen darbieten, und welche in der That recht erheblich sind, werden noch dadurch gesteigert, dass die Gelegenheit zur Beobachtung, mehr noch zur gleichzeitigen anatomischen Untersuchung acuter Rückenmarkserweichungen ziemlich selten geboten ist. Die Krankheit ist überhaupt nicht sehr häufig und noch seltener führt sie zu schnellem Exitus letalis." Die vorstehenden Sätze, die v. Leyden gleichsam als Einleitung zum Capitel der acuten Myelitis in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" im Jahre 1875 schrieb, gelten heute so ziemlich wie damals. Gerade in Bezug auf die acute Myelitis ist man heute noch weit von einer Klärung und einhelligen Auffassung entfernt, und herrschen diesbezüglich die verschiedensten Meinungen.

Eine Definition des Krankheitsbildes zu geben, welches als acute Myelitis zu bezeichnen wäre, ist heute schwerer denn je, da die Ansichten der einzelnen Autoren in diesem Punkte weit auseinander gehen. Während in früheren Zeiten der Begriff Myelitis ein ziemlich weiter war, geht das Bestreben nunmehr

dahin, denselben enger zu fassen und bestimmte, genauer charakterisirte Krankheitsbilder von demselben abzutrennen. Die Differenz zwischen den verschiedenen Autoren hat aber ihren Grund auch darin, dass von den einzelnen ein verschiedenes Eintheilungsprincip zur Beurtheilung der Frage herangezogen wird, indem klinische, pathologisch-anatomische und ätiologische Momente hierzu benützt werden.

So ist besonders von Oppenheim der Begriff der Myelitis enger gezogen worden und schreibt er: „Würde sich die Bezeichnung der Myelitis mit dem Begriffe der Rückenmarksentzündung decken, so hätten wir unter diese Rubrik eine grosse Zahl klinisch differenter Krankheitsformen zu bringen. Man ist jedoch nach und nach davon zurückgekommen, den Begriff der Myelitis so weit zu fassen. Eine scharfe Begrenzung ist auch heute nicht möglich. Doch ist ungefähr das Richtige getroffen, wenn man zur Myelitis die diffusen und die disseminirten Entzündungs- und Erweichungsprocesse im Rückenmarke rechnet."

Einen anderen Standpunkt vertritt Bruns, der wieder das Hauptgewicht auf die Aetiologie legt und zu den Myelitiden diejenigen Rückenmarkserkrankungen rechnet, welche durch ihre Anamnese und selbstverständlich auch durch ihre klinischen Erscheinungen die Annahme nahelegen oder sogar unumgänglich machen, dass es sich bei ihrer Entstehung um ein, meist auf dem Wege der Blutgefässe eingedrungenes und hier zerstörend wirkendes Gift handelt.

Wie weit die Meinungen aber auch bezüglich des pathologisch-anatomischen Befundes auseinander gehen, erhellt daraus, dass bisher nicht feststehend ist, was als echte Entzündung aufzufassen wäre, und was der einfachen Erweichung zuzuschreiben ist, ganz abgesehen davon, dass die Lehre von der Entzündung überhaupt heute nicht abgeschlossen erscheint und vieles, was als feststehend angesehen wurde, in erneuerte Discussion gezogen wird.

Obersteiner und Redlich weisen speciell in den Vorbemerkungen zum Capitel der „acuten Myelitis" darauf hin, und sei es gestattet, die diesbezüglichen Sätze hier wiederzugeben. „Gleichwie auf anderen Gebieten der Pathologie," schreiben die Autoren, „begegnet auch beim Centralnervensystem eine genaue Definition dessen, was als Entzündung zu bezeichnen ist,

grossen Schwierigkeiten. Daher ist dann auch die Abgrenzung der Entzündung des Rückenmarkes, der Myelitis, sowohl nach der klinischen wie nach der anatomischen Seite recht schwer, zum Theile selbst unmöglich . . . . Es gibt Krankheitsfälle, bei denen sich die Veränderungen auf die nervösen Elemente des Rückenmarkes beschränken, hier zu mehr oder minder weitgehenden acuten Degenerationsvorgängen führen, während das interstitielle Gewebe relativ frei bleibt. Man hat solche Processe als parenchymatöse Entzündung bezeichnet; richtiger erscheint es, hier von acuter Degeneration zu sprechen. Andererseits zeigen beide Processe, die acuten Entzündungen und die acuten Degenerationen vielfache Uebergänge zu einander, vor allem, indem die gleichen oder ähnliche Schädlichkeiten in dem einen Falle bloss das pathologischen Agentien gegenüber anscheinend empfindlichere nervöse Parenchym in seiner histologischen Integrität beeinträchtigen, in dem anderen Falle auch das interstitielle Gewebe in Mitleidenschaft ziehen. Es handelt sich demnach gleichsam nur um quantitative Differenzen, so dass eine principielle Trennung beider Processe nicht thunlich erscheint."

Leyden-Goldscheider schreiben, dass Erweichung und Entzündung ohne Erweichung Uebergänge zeigen, nebeneinander vorkommen können und histologisch ganz ähnliche Veränderungen erkennen lassen. „Im Allgemeinen stellt die Erweichung einen höheren Grad der Veränderungen dar; in den Fällen, wo die entzündliche Erkrankung in den Rückenmarksbezirken nur mässigen Grades ist, kommt es nicht zur Erweichung; wo aber die Quellung der Nervenfasern sehr lebhaft, die Infiltration mit Körnchenzellen sehr reichlich ist, pflegt auch die Stützsubstanz einzuschmelzen, und damit entwickelt sich die Lockerung des Zusammenhanges der Gewebe, es kommt zur Erweichung. Es gibt aber auch Erweichungen, welche nicht eigentlich entzündlicher Herkunft, im strengen Sinne der Myelitis gar nicht hinzu zu zählen sind, welche vielmehr aus nekrobiotischen Processen (Ischämie, Compression), beziehungsweise aus Blutungen in die Rückenmarkssubstanz hervorgehen."

„Man müsste demnach unterscheiden: Myelitis mit verschiedenen Graden der Intensität des Processes, bis zur entzündlichen Erweichung gehend, und Myelomalacie, die nicht entzündliche Erweichung."

„Jedoch lassen sich klinisch diese beiden Formen meist nicht unterscheiden, da die Symptomatologie und der Verlauf dieselben sind .... Wir sind meist gezwungen, auch die Myelomalacie klinisch als Myelitis zu diagnosticiren, und so wird der klinische Begriff der Myelitis ein etwas weiterer, allerdings auch mehr vager als es nach streng pathologisch-anatomischen Begriffen erlaubt ist."

Wenn auch für einige bestimmte Formen, so für die Poliomyelitis anterior, der entzündliche Charakter des Processes allgemein anerkannt ist, so ist andererseits die Form, welche als transversale und diffuse, respective disseminirte Myelitis bezeichnet wird, diejenige, bezüglich welcher die entzündliche Natur vielfach in Frage gezogen wird.

Von dieser letzteren Art der Rückenmarkserkrankung hatte ich Gelegenheit, sieben Fälle anatomisch zu untersuchen, und will an der Hand derselben im Nachfolgenden näher auf die Verhältnisse eingehen. Der klinische Verlauf wurde theilweise auch von mir beobachtet, theilweise sind die Krankenprotokolle in liebenswürdigster Weise von den betreffenden Chefs mir überlassen worden.

Fall I und III stammen von der III. medicinischen Klinik, deren Chef Hofrath Professor v. Schrötter mir seinerzeit die Fälle gütigst überliess; Fall V erhielt ich durch die Güte des Herrn Professors Frankl-Hochwart von der Klinik des Hofrathes Professor Nothnagel; Fall II, IV und VI durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Docenten Schlesinger von der Abtheilung Hofrath Professor Drasche; Fall VII endlich aus den Abtheilungen Primarius Kovacz und Primarius Lorenz. Die Rückenmarke erhielt ich durch die Güte des Herrn Professor Weichselbaum und seiner Assistenten Dr. Albrecht, Ghon und Stõrk, jenes des Falles VII von Herrn Prosector Dr. Kretz. Allen diesen Herren erlaube ich mir an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Herrn Professor Obersteiner, in dessen Laboratorium die Untersuchungen ausgeführt wurden, bin ich für das Interesse an der Arbeit, sowie für die vielfache Unterstützung und Belehrung zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

Das Rückenmark wurde stets nach kurzem Einlegen in Formol in Müller'scher Flüssigkeit und einige Stücke in Alkohol gehärtet und davon Serienschnitte angefertigt. Die Schnitte wurden

zum Theile nach Marchi's Methode behandelt, zum Theile nach Weigert-Pal, nach van Gieson oder mit Hämalaun und Rubin gefärbt. Zur Darstellung der Ganglienzellen bediente ich mich der Nissl'schen Methode; sehr gute Dienste leistete ein von Sorgo angegebenes Verfahren, nach welchem es möglich ist, klare Bilder auch von Schnitten zu erhalten, welche in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet waren.

Es mögen nun die Krankengeschichten und die Befunde des Rückenmarkes, wie sie bei jedem Falle erhoben werden konnten, folgen.

Fall I. III. medicinische Klinik.

H. W. 47jähriger verheirateter Kutscher aus Wien. Aufgenommen am 10. Juli 1897.

Anamnese vom 10. Juli. Der Vater des Patienten starb im Alter von 67 Jahren, die Mutter 54 Jahre alt, an dem Patienten unbekannten Krankheiten. Ein Bruder lebt und ist gesund. Der Patient ist verheiratet und Vater von zwei gesunden Kindern. Er erinnert sich nicht, bis zum Jahre 1896 eine Krankheit durchgemacht zu haben. Im März 1896 erkrankte er angeblich an Gelenksrheumatismus, der ihn drei Monate lang ans Bett fesselte. Im Juni konnte er aber wieder seinem Berufe nachgehen. Seine jetzige Erkrankung begann plötzlich vor zwei Tagen, also am 8. Juli. Er versuchte damals mit zwei anderen Personen eine 48 Kilogramm schwere Kiste zu heben und verspürte dabei plötzlich einen stechenden Schmerz im Rücken; er bestieg danach seinen Kutschbock und als er oben sass, hatte er plötzlich das Gefühl, dass ihm seine Beine „eingeschlafen" wären. Er konnte nur noch mühsam selbst vom Bocke herabsteigen, legte sich sofort zu Bett. Zwei Stunden später war er nicht mehr im Stande, seine Beine zu bewegen, auch konnte er keinen Urin lassen. Kältegefühl oder Frost bestand nicht. In kurzer Zeit traten auch Erscheinungen von Seiten der oberen Extremitäten hinzu, und stellte sich der Zustand ein, in dem er sich jetzt befindet.

Potus wird in Abrede gestellt; für Lues keine Anhaltspunkte.

Status praesens vom 10. Juli.

Pat. von mittlerer Grösse, sehr kräftig gebaut. Temperatur 39·8° C., Puls 86. Respiration 30.

Ueber den Lungen reichliche feuchte und trockene Rasselgeräusche. Sonst Befund der inneren Organe normal.

Sensorium frei.

Pupillen beiderseits gleich, ziemlich enge, reagiren nicht auf Licht und sehr wenig auf Accommodation.

Die Bewegungen der Bulbi sind nach allen Richtungen hin frei.

Facialis beiderseits, doch links etwas schlechter als rechts innervirt. Stirnfacialis anscheinend beiderseits gleich. Keine mechanische Uebererregbarkeit des Facialis.

Eine grobe Störung im Bereiche der drei Trigeminusäste ist nicht vorhanden. Cornealreflex hochgradig herabgesetzt.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und nach allen Seiten hin gut bewegt. Das Gaumensegel wird beiderseits gleich und gut gehoben. Es bestehen keine Schlingbeschwerden, keine Regurgitation von Speisen oder Getränken durch die Nase.

Die Stimme ist ein wenig rauh und heiser; Expectoration wesentlich erschwert.

Die Wirbelsäule nicht auffallend steif, zeigt weder scoliotische noch kyphotische Verkrümmung. Im Bereiche des mittleren Abschnittes der Halswirbelsäule deutlich ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze und der Theile dicht neben denselben.

Die Bewegungen des Kopfes, Nick- und Drehbewegungen sind frei. Wenn der Kranke den Kopf kräftig nach rückwärts bewegen will, treten ziemlich heftige Schmerzen in der Gegend der Wirbelsäule auf.

Die Nervenstämme am Halse sind nicht druckempfindlich.

Die oberen Extremitäten sind ungemein muskulös, nirgends eine Andeutung von Atrophie sichtbar. Im Schultergelenke sind active Bewegungen in mässigem Umfange nach vorne, seitlich und in die Höhe möglich. Im Ellbogengelenke ist sowohl Rotation als auch Beuge- und Streckbewegung, und zwar beiderseits annähernd im selben Umfange möglich. Die Kraft, mit welcher diese Bewegungen ausgeführt werden, ist aber im Vergleiche zur Entwickelung der Muskulatur sehr gering. Bewegungen im Handgelenke sind nahezu unmöglich, desgleichen Bewegungen in den Fingergelenken. Die Finger befinden sich in halber Beugestellung, der Daumen ein wenig adducirt. Es besteht keine Atrophie der Handmuskeln, keine Anomalie der Haut und der Schweissecretion.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt:

Rechte obere Extremität: Nadelstiche werden am kleinen Finger, Ring- und Mittelfinger nicht empfunden; am Zeigefinger ist am ulnaren Rande die Sensibilität palmar- und dorsalwärts aufgehoben; am radialen Rande und am Daumen ist die Berührungsempfindung vorhanden. Im selben Bereiche ist auch die Schmerzempfindung vorhanden, respective verloren gegangen. An der radialen Seite der rechten Hand ist die Tast- und Schmerzempfindung erhalten, während die Temperaturempfindung hochgradig gestört ist; kalt und warm werden oft miteinander verwechselt. Etwa entsprechend dem dritten Metacarpus ulnarwärts ist die Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur aufgehoben. Aehnliche Verhältnisse sind am Vorderarme vorhanden. An der radialen Seite ist die Tast- und Schmerzempfindung in einer streifenförmigen Zone bis zum Ellbogengelenke erhalten, dagegen der Temperatursinn hochgradig gestört.

An der linken oberen Extremität finden an den Fingern sich die gleichen Störungen der Empfindung wie rechterseits. Entsprechend dem radialen Rande der Hand und des Vorderarmes ist auch der Temperatursinn erhalten, an der ulnaren Seite ebenso wie die anderen Empfindungsqualitäten verloren gegangen.

Muskelsinn: Rechte obere Extremität: Die Bewegungen der letzten drei Finger werden in allen drei Gelenken nicht gefühlt, die des Zeigefingers gefühlt, aber unrichtig gedeutet, des Daumens bei grösseren Excursionen richtig angegeben. Bewegungen im Handgelenke werden nur bei grossen Excursionen, die Bewegungen im Ellbogengelenke stets richtig erkannt.

Linke obere Extremität: Daselbst sind im Bereiche der Fingergelenke die Muskelsinnsstörungen nicht so bedeutend wie rechts. Die Bewegungen des kleinen Fingers werden gar nicht gefühlt, der drei mittleren Finger oft schlecht angegeben, des Daumens gefühlt und richtig angegeben. Auch im Handgelenke, sowie im Ellbogengelenke werden grobe Bewegungen richtig erkannt. Bicepsreflex beiderseits bedeutend gesteigert, Tricepsreflex nicht auslösbar, ebenso wenig die Vorderarmperiostreflexe.

Zeitweilig treten Zuckungen im Bereiche beider oberen Extremitäten auf.

Die beiden unteren Extremitäten sind vollständig gelähmt; die Sensibilität vollständig verloren gegangen, ebenso der Muskelsinn, die Sehnen- und Hautreflexe.

Stamm:

Zwerchfellstand am oberen Rande der fünften Rippe. Auch bei tiefem Inspirium findet keine Aenderung des Percussionsschalles statt, doch wölbt sich dabei das Abdomen noch vor, bei gleichzeitigem Einsinken der unteren Intercostalräume.

Es besteht starker Hustenreiz, doch ist eine Expectoration unmöglich. Active Rumpfbewegungen sind nicht ausführbar; es besteht complete Lähmung der Stammesmuskulatur.

Die Sensibilitätsprüfung am Rumpfe ergibt folgenden Befund: Auf der rechten Hälfte der Brust ist der Temperatursinn von der dritten Rippe an, linkerseits vom zweiten Intercostalraume an nach abwärts vollständig verloren. Für dieselbe Höhe besteht auf der rechten Seite Verlust der Tast- und Schmerzempfindung, auf der linken Seite Verlust dieser Qualitäten erst vom oberen Rande der vierten Rippe an nach abwärts.

Am Rücken ist beiderseits entsprechend der Scapula und der oberen Hälfte des Interscapularraumes die tactile Sensibilität und die Schmerzempfindung erhalten, von da nach abwärts sind diese Qualitäten verloren, ebenso wie der Temperatursinn.

Es besteht Incontinentia alvi; Retentio urinae. Das Einführen des Katheters wird nicht gefühlt.

Der Testikelschmerz ist verloren gegangen. Zeitweilige spontane Erectionen des Penis.

11. Juli. Rechts hinten unten über der Lunge reichliche feuchte Rasselgeräusche. Die Expectoration bedeutend erschwert, fast unmöglich. Temperatur 38·8° C., Puls 72, Respiration 28.

12. Juli. Die Lähmung der oberen Extremitäten fortgeschritten. Die rechte obere Extremität kann nur mit grösster Mühe in ganz geringen Excursionen bewegt werden; die Bewegungen des linken Armes sind etwas leichter wie rechts. Lungenbefund: Rechts hinten unten leichte Dämpfung des Percussionsschalles, reichliche, mittelgrossblasige, feuchte Rasselgeräusche.

Am Kreuzbein ein guldenstückgrosser Decubitus.

Temperatur 37·9° C., Puls 62, Respiration 24.

13. Juli. Status idem.

14. Juli. Hochgradige Atheminsufficienz, besonders beim Aufrichten. Die Expectoration ist unmöglich; über der ganzen Lunge reichliche feuchte und trockene Rasselgeräusche.

Auf Ol. ricini mehrere reiche Stuhlentleerungen.

In den oberen Extremitäten treten zeitweilig leichte clonische Krämpfe auf, tonische Streckung der unteren Extremitäten.

15. Juli. In der Nacht traten zwei Anfälle auf, welche mit Bewusstlosigkeit, starker Cyanose, clonischen Zuckungen der oberen Extremitäten und tonischer Starre der unteren Extremitäten einhergingen.

Rückwärts, sowohl rechts als links, Dämpfung des Percussionsschalles. Reichliche feuchte und trockene Rasselgeräusche.

Decubitus fortgeschritten.

Temperatur 37·3°, Puls 66, Respiration 30.

Rigor der beiden oberen Extremitäten, sonst status idem.

5 Uhr Nachmittags abermals ein Anfall mit hochgradigster Athemnoth. Die Respiration hat vollständig abdominalen Typus, der Thorax steht immobil. 2 Campherinjectionen.

16. Juli. 4 Uhr Früh. Exitus letalis in einem ¼stündigen Anfalle.

Klinische Diagnose. Myelitis acuta cervicalis. Pneumonia lobularis. Decubitus.

Anatomische Diagnose. (Dr. Albrecht.) Myelitis acuta. Bronchitis purulenta diffusa cum pneumonia lobulari lobi inferioris pulmonis sinistri. Degeneratio parenchymatosa viscerum.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab folgenden Befund:

Zweiter Cervicalis. Normaler Querschnitt des Rückenmarkes, sowohl was die weisse als auch die graue Substanz anlangt. In tieferen Schnitten finden sich in den Seitensträngen einige zerstreut liegende gequollene Axencylinder. In den Hintersträngen leichte aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen. Marchi-Präparate ergaben aber kein sicheres Resultat, da die Färbung nach der Vorhärtung in Formol nicht gelang.

Die Ganglienzellen vollständig intact. Die Gefässe der Rückenmarkssubstanz bis auf geringe Schlängelung an längsgetroffenen Gefässen normal.

Pia zart, Pialgefässe normal.

Dritter Cervicalis. An Schnitten, welche dem obersten Theile des dritten Cervicalsegmentes entsprechen, zeigt das Nervengewebe bereits bedeutende Veränderungen, welche die weisse Substanz ergriffen haben. An verschiedenen Stellen des Querschnittes ist die normale Structur verloren gegangen, und es finden sich besonders in den Seitensträngen (Fig. 1) keilförmige Herde, welche mit der Spitze gegen das Centrum gerichtet, mit breiter Basis an der Peripherie des Rückenmarkes beginnen. Das Rückenmark hat so das Aussehen, wie wenn es „angenagt" wäre. In diesen Herden ist im Centrum das Gewebe nekrotisch, zum Theile am Schnitte ausgefallen, wodurch unregelmässig begrenzte leere Räume gebildet sind. Nicht nur das Nervengewebe, sondern auch das Gliagewebe ist zugrunde gegangen, und es besteht der Inhalt aus Detritusmassen, gequollenen und im Zerfalle begriffenen Nervenfasern.

In die nekrotische Masse ragt hie und da ein Gefäss hinein. An der Peripherie dieser Herde, den Uebergang zum normalen Gewebe rasch vermittelnd, sind die Gliamaschen auseinander gedrängt, die so entstandenen grossen Maschenräume zum Theile leer, zum Theile erfüllt mit Axencylindern, die bis aufs

10- bis 20fache gegenüber normalen vergrössert sind, oder mit Nervenfasern, bei denen die Schwellung der Markscheide eine sehr bedeutende ist, während der Axencylinder normal oder nur wenig verdickt erscheint. Ziemlich schnell, aber nicht immer ganz scharf gehen so die Herde ins normale Gewebe über.

An anderen Stellen, so im Hinterstrange und in den Vordersträngen finden sich umschriebene Partien von mehr oder weniger keilförmiger Gestalt, in denen nur die Quellung der Axencylinder und die Erweiterung der Gliamaschen zu Lücken vorhanden sind. Diese Herde sind unmittelbar von normalem Gewebe umgeben.

Wieder an anderen Stellen, so an der Grenze von Vorder- und Seitenstrang der einen Seite sind nur Lücken des Gliagewebes vorhanden, in denen ein Inhalt vollständig fehlt.

Ein ganz anderes Aussehen hat ein Herd, der sich in der Kuppe des Hinterstranges der einen Seite findet (Fig. 1 und 2). Er ist von ovaler Gestalt,

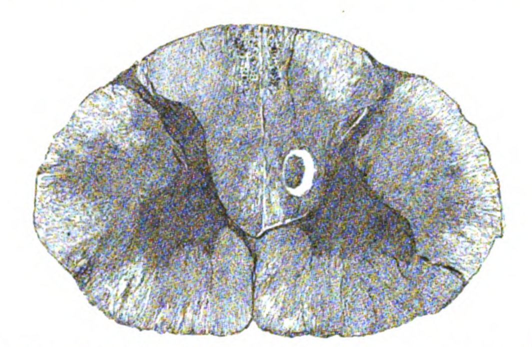


Fig. 1. Höhe des 3. Cervicalsegmentes. Färbung nach van Gieson. (Lupenvergrösserung.)

scharf begrenzt, wie ausgeschlagen, von nekrotischem Gewebe erfüllt, welches zum Theile ausgefallen ist. Seine Umgebung ist von normalem Gewebe gebildet, doch erscheinen die Gliafasern dortselbst mehr concentrisch um den Herd gelagert, ohne dass jedoch eine Kernvermehrung wahrzunehmen wäre. Ein ähnlicher, kleinerer Herd findet sich auch in einem Seitenstrange dem Hinterhorne genähert (Fig. 2).

Aber auch in dem anscheinend normalen Gewebe kommen zerstreut, oder zu ganz kleinen Herden gruppirt, Axencylinder in verschiedenen Stadien der Quellung vor.

Nirgends ist eine Kernvermehrung oder Zellinfiltration wahrzunehmen.

In den Seitensträngen findet sich hie und da eine kleine capilläre Blutung. Die Gefässe des Rückenmarkes zeigen nur adventitielle Infiltration. Die Pia ist zart, nicht infiltrirt. An der Arteria spinalis anterior ist die Intima mässig verdickt, ohne dass jedoch dadurch eine wesentliche Beeinträchtigung des Lumens hervorgerufen wäre.

Je tiefer die Schnitte nach abwärts gehen, desto grösser werden und desto mehr confluiren an der Peripherie die Herde, desto kleiner wird das mehr

central gelegene, noch normale Gewebe (Fig. 2). Immer mehr ist in den einzelnen Herden die Keilform ausgesprochen, und tritt die Nekrose in den Vordergrund.

Die graue Substanz ist noch gut erhalten, wenn auch die Ganglienzellen bereits Veränderungen zeigen, indem einzelne von ihnen centrale Chromatolyse, Verschiebung des Kernes an die Peripherie, sowie Verlust der Fortsätze erkennen lassen.

Vierter Cervicalis. Im oberen Theile des vierten Cervicalsegmentes ist bereits die ganze weisse Substanz in den Bereich der Veränderungen einbezogen. Die nekrotischen Herde reichen nahezu bis an die graue Substanz, und immer noch ist ihre Keilform deutlich zu erkennen.

An Partien vollständigen Gewebsunterganges schliessen sich solche, in denen Lückenbildung der Glia und reichlich gequollene Axencylinder sichtbar sind, und unmittelbar angrenzend finden sich noch erhaltene Nervenfasern.

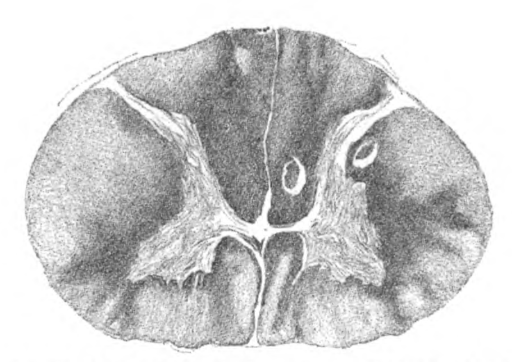


Fig. 2. Unterer Abschnitt des 3. Cervicalsegmentes. Färbung nach Weigert-Pal. (Lupenvergrösserung.)

Im Hinterstrange ist die ovale, scharf umschriebene Nekrose noch vorhanden, ebenso wie im Seitenstrange. Im Hinterstrange der anderen Seite eine kleine Blutung, in deren Bereiche die Axencylinder in allen Stadien der Quellung sich befinden. In der Mitte der Blutung ein dilatirtes Gefäss. Eine ganz ähnliche Hämorrhagie findet sich auch im Seitenstrange. Die Gefässe überall dilatirt, stark geschlängelt, in ihrer Adventitia mässig infiltrirt. An den Ganglienzellen der grauen Substanz Degenerationserscheinungen, indem die Kerne peripher gelagert sind und die Nissl'schen Körperchen undeutlicher ausgeprägt erscheinen.

In nur etwas tiefer angelegten Schnitten ist auch eine circumscripte Nekrose im Hinterhorne, neben einer kleineren im Hinterstrange und im Seitenstrange vorhanden.

Der Gewebsuntergang macht immer weitere Fortschritte, die gequollenen Axencylinder sind spärlicher, so dass schliesslich am unteren Ende des vierten Cervicalsegmentes der ganze Querschnitt nekrotisch und eine Scheidung in weisse und graue Substanz stellenweise nicht mehr möglich ist, da beide gleichmässig untergegangen sind. Detritusmassen und Fettkörnchenzellen

füllen den Querschnitt aus und nur an der Peripherie sind noch einige Faserbalken von Gliagewebe erhalten, deren Maschenräume grösstentheils leer sind.

Im nekrotischen Gewebe verlaufen zahlreiche stark erweiterte, geschlängelte Gefässe, in ihren Wandungen degenerirt, stark lichtbrechend, wie hyalin, manche von ihnen strotzend mit Blut gefüllt. Ganz vereinzelt capilläre Blutungen. Die Pia und die Pialgefässe erscheinen intact.

Die Veränderungen nehmen nach abwärts rasch ab, so dass am unteren Abschnitte des fünften Cervicalsegmentes der Herd sein Ende hat und nur noch in einem Hinterstrange eine Nekrose, jedoch nicht mehr in der umschriebenen Form und scharfen Begrenzung wie früher vorhanden ist, welche sich, immer kleiner werdend, bis in die Höhe des siebenten Cervicalsegmentes herab erstreckt.

In der Höhe des fünften Cervicalsegmentes sind in der weissen Substanz, und zwar in den peripheren Theilen derselben noch vereinzelte kleine Nekrosen und Felder mit gequollenen Axencylindern vorhanden, oder diese auch im sonst vollständig normalen Gewebe zerstreut.

In der grauen Substanz finden sich noch an einigen Ganglienzellen Zeichen von Degeneration, sonst erscheint dieselbe intact.

In tieferen Schnitten werden die Felder mit gequollenen Axencylindern immer spärlicher und verschwinden bald gänzlich.

In der Höhe des achten Cervicalsegmentes hat der Querschnitt seine normale Beschaffenheit wieder erlangt.

Vom Dorsalmarke an bestehen normale Verhältnisse; nur in den Clarke'schen Säulen des unteren Dorsalmarkes sind einige Ganglienzellen degenerirt; sie zeigen Gestaltsveränderung, centrale Chromatolyse und Verlagerung des Kernes an die Peripherie.

Das Lumbarmark erweist sich in weisser und grauer Substanz normal.

An der Pia und ihren Gefässen sind weiter keine Veränderungen zu constatiren.

Eine bakteriologische Untersuchung aus der erweichten Partie ergab sowohl am frischen Rückenmarke als auch an gehärteten Präparaten einen negativen Befund.

Epikrise:

Bei einem 47jährigen Manne trat nach dem Heben einer schweren Last eine zuerst die Beine, in kurzer Zeit aber auch die beiden Arme ergreifende Lähmung ein, die schliesslich derart ausgebildet war, dass eine complete motorische und sensible Paralyse der beiden unteren Extremitäten und des Rumpfes bis in der Höhe der dritten Rippe rechts, des zweiten Intercostalraumes links bestand, sowie eine Parese beider oberen Extremitäten mit Verlust der Sensibilität an der ulnaren und Störung des Temperatursinnes an der radialen Seite. Zwerchfelllähmung, Retentio urinae, Incontinentia alvi. Decubitus acutus, der rasch fortschritt, Pneumonia lobularis; Exitus letalis am achten Tage nach Beginn der ersten Erscheinungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab eine im dritten Cervicalsegmente beginnende und bis ins siebente Cervicalsegment reichende Erweichung, welche in der Höhe des vierten Cervicalis den ganzen Querschnitt gleichmässig ergreifend, nach abwärts rasch abnimmt, nach aufwärts sich in

zahlreiche keilförmige nekrotische und in solche Herde fortsetzt, welche aus massenhaften, stark gequollenen Axencylindern bestehen. Vereinzelte capilläre Blutungen. Keine Zellinfiltration. Die Gefässe im Bereiche der Erweicchung erweitert und geschlängelt, mässig degenerirt, zeigen adventitielle Zellinfiltration. Pia und Pialgefässe mit Ausnahme geringer Intimawucherung intact.

Fall II. I. medicinische Abtheilung.

S. A., 57jähriger Wirth aus Floridsdorf in Niederösterreich. Aufgenommen am 10. April 1899.

Anamnese.

Pat., hereditär nicht belastet, weiss sich an Kinderkrankheiten nicht zu erinnern. Im Alter von 20 Jahren litt er an einem schmerzhaften Abscess in einer Achselhöhle, der im Spitale geöffnet wurde.

Pat., der als Müllerbursche auf einer Schiffmühle an der Donau bedienstet war, übernahm mit 28 Jahren ein Einkehrgasthaus und soll seit dieser Zeit bis zum Jahre 1897 öfters an Rheumatismus gelitten haben, der ihn jedes Jahr auf einige Wochen ans Bett fesselte. Schwellungen der Gelenke sollen an den Knien und Händen bestanden haben. Sonst war Pat. stets gesund bis auf die jetzige Erkrankung. Am 1. April v. J. sägte er Holz in einem feuchten Keller, und bezeichnet er diese Erkältung als die Ursache seines Leidens. Am nächsten Tage traten Kreuzschmerzen auf. Pat. legte sich zu Bette und verspürte da schon eine Schwere der Füsse, so dass er nicht mehr aufstehen konnte. Bald war sein Zustand derselbe wie bei der Aufnahme, und suchte er am 10. April das Krankenhaus auf.

Potus wird zwar geleugnet, ist aber mit Sicherheit bei dem Berufe als Wirth anzunehmen. Für Lues bestehen keine Anhaltspunkte.

Status praesens vom 11. April.

Pat. mittelgross, kräftig gebaut. Panniculus adiposus gut entwickelt. Oedeme bestehen nicht.

Interner Befund bis auf zahlreiche Rasselgeräusche über den Lungen normal. Zahlreiche Lipome in der Haut des Thorax.

Nervenstatus:

Sensorium frei, Gedächtnis entsprechend. Im Bereiche der Hirnnerven keine Störungen. Die Wirbelsäule gerade, nirgends besonders druckschmerzhaft. Die Motilität und Sensibilität der oberen Extremitäten intact.

Die beiden unteren Extremitäten paralytisch. Die Muskulatur schlaff, keine Contractur, keine Krämpfe.

Patellarreflex nur am linken Beine vorhanden, am rechten erloschen.

Die Sensibilität ist in allen Qualitäten (Tast- und Schmerzempfindung, sowie Temperatursinn) an den unteren Extremitäten geschwunden bis zu einer Grenzlinie, die vom zweiten Lendenwirbel absteigend ober dem Darmbeinkamme quer über die Pubes hinzieht. In dieser Gegend besteht Gürtelgefühl.

An einer Stelle der Anästhesiegrenze tritt deutlich Verlangsamung der Schmerzleitung auf.

Scrotum und Penis sind in den Bereich der Anästhesie einbezogen; die Druckschmerzhaftigkeit der Hoden fehlt. Im Epigastrium ist noch der Hautreflex auszulösen; Cremasterreflex fehlend.

Es besteht Incontinentia alvi, sowie Retentio urinae. Der mittelst Katheter entleerte Harn ist trüb, enthält reichlich Leukocyten.

Am linken Nates eine guldengrosse Decubitusblase.

Decursus morbi:

12. April. Das bisher nur zeitweise aufgetretene Gürtelgefühl ist nunmehr anhaltend. Patellarreflex beiderseits vollständig erloschen. Die Decubitusblase ist zu einer grünen stinkenden Wunde geworden; auch rechterseits beginnender Decubitus.

13. April. Temperatursteigerung auf 38·6 Grad C. Im Harne reichlich Eiter. Blasenspülungen mit Borsäure.

14. April. Die Anästhesie fortgeschritten, so dass die Sensibilitätsgrenze vom ersten Lendenwirbel am unteren Rande der neunten Rippe und vorne 3 Centimeter unter dem Processus xyphoideus verläuft. Temperatur 38·8 Grad C.

15. April. Sensibilitätsgrenze: Rückwärts am Dornfortsatze des zehnten Brustwirbels, an den Seiten an der siebenten Rippe, vorne 2 Centimeter über dem Sternalende. Im sechsten Intercostalraume, über der Grenze der Anästhesie, besteht deutliche Hyperästhesie und über dieser Zone erst normale Empfindlichkeit. Am Nachmittage plötzliches Ansteigen der Temperatur auf 39·8 Grad. Ueber beiden Lungen reichliche feuchte und trockene Rasselgeräusche. Die Expectoration bedeutend erschwert.

16. April. Temperatur 38·6 Grad. Der Decubitus hat zugenommen, so dass rechts über den Nates ein handtellergrosser Substanzverlust, linkerseits eine gangränöse grünliche, zwei handtellergrosse Fläche vorhanden ist.

17. April. Die Sensibilitätsgrenze verläuft am Rücken 2 Centimeter unter dem Scapularwinkel; an beiden Seiten symmetrisch im achten Intercostalraume, überkreuzt die achte Rippe in der hinteren und den siebenten Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie und endigt am Sternalansatze der sechsten Rippe.

Temperatur 39·6 Grad. Leichte Oedeme an beiden Knöcheln. Starker Hustenreiz, keine Expectoration.

18. April. Temperatur 38·2 Grad. Oedeme zunehmend.

19. April. Temperatur 38·8 Grad. Pupillen enger. Pupillarreflex fehlend. Oedeme an den unteren Extremitäten zugenommen, auch zu beiden Seiten der Wirbelsäule aufgetreten.

Links hinten unten über der Lunge Dämpfung des Percussionsschalles.

20. April. Augenhintergrund (Dr. Elschnig) normal. Seit heute besteht Incontinentia urinae. Der Harn trübe, reagirt alkalisch und enthält viel Eiter.

Sensibilitätsgrenze vorne in der Höhe der Brustwarzen.

21. April. Lähmung der Intercostalmuskeln, so dass eine Expectoration unmöglich ist. Die Respiration ist immer mehr erschwert.

26. April. In den Tagen vorher keine Veränderung. Am Nachmittage ein Anfall von heftigster Dyspnoe.

27. April. Sensibilitätsgrenze vorne beiderseits am unteren Rande der dritten Rippe.

Pat. liegt seit einiger Zeit am besten in linker Seitenlage, in jeder anderen Position tritt sofort starke Dyspnoe auf. Links hinten unten über der Lunge Dämpfung und bronchiales Athmen. Decubitus an den Nates und der Steissbeingegend gangränös. Decubitus an der rechten Ferse und am linken Sprunggelenke.

28. April. Temperatur 40·2 Grad. Um ½10 Uhr Abends exitus letalis.

Klinische Diagnose. Myelitis acuta. Cystitis, Decubitus, Pneumonia sinistra. Bronchitis.

Obductionsbefund. (Dr. Albrecht.) Myelitis acuta medullae spinalis dorsalis et lumbalis.

Pneumonia crouposa fore totius pulmonis sinistri cum bronchitide purulenta diffusa. Emphysema pulmonum. Degeneratio parenchymatosa viscerum. Cor adiposum (Potator). Cystitis acuta. Decubitus.

Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes ergab folgenden Befund:

Durch das ganze Cervicalmark und durch das erste und zweite Dorsalsegment sind Veränderungen vorhanden (Marchi-Präparate), die in einer secundären Degeneration der Goll'schen Stränge, einer Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und einer Randdegeneration an der übrigen Peripherie des Rückenmarkes bestehen. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und die Randdegeneration unterscheiden sich aber von der secundären Degeneration, indem es in den betreffenden Partien zu Ausfall von Nervenfasern und zur Quellung erhaltener Markscheiden und so zu einer Rareficirung des Gewebes gekommen ist.

Auffallend ist eine Veränderung an den Gefässen, die besonders an den Gefässen der Pia deutlich hervortritt.

Die grösseren Arterien der Pia sind stark verdickt und betrifft die Verdickung alle Schichten der Wand. Die Intima besteht aus mehreren Lagen von Zellen, die Adventitia ist stark verdickt und theilweise infiltrirt, auch die Media hat an Dicke zugenommen. Dabei sind die Gefässe oft enorm dilatirt. Auch an den Venen und den kleineren Gefässen der Rückenmarkssubstanz besteht Wandverdickung, doch in weniger auffallender Weise.

Die Pia selbst erscheint zart, nicht verändert.

In der Höhe der dritten Dorsalwurzel (Fig. 3) beginnen nun Veränderungen, die bis in die Höhe der fünften Dorsalwurzel reichen und den ganzen Querschnitt ergriffen haben. Das Gewebe der Rückenmarkssubstanz, und zwar Nervengewebe und Glia ist fast vollständig untergegangen, nekrotisch, und es sind von der grauen Substanz nur die Umgebung des Centralcanals und einige Theile der Vorderhörner erhalten. Am Centralcanale beginnend und sich in die Hinterstränge und seitwärts in die graue Substanz erstreckend, findet sich eine zusammenhängende Blutung. Mehrere kleinere Blutaustritte in den Hintersträngen zerstreut. Der ganze übrige Querschnitt besteht aus Detritusmassen: Theile von gequollenen und in Zerfall begriffenen, geschlängelten Axencylindern, stark gequollenen Markscheiden, Myelin und schollige hyaline Massen, sowie vereinzelte Fettkörnchenzellen erfüllen denselben.

Auch die Glia ist nekrotisch, so dass fast keine Kernfärbung zu Tage tritt.

Die Gefässe der Rückenmarkssubstanz stark verdickt, ihr Lumen verengt.

Pia geringgradig verdickt. In einigen Querschnitten der hinteren Wurzeln Nekrose.

Sechster und siebenter Dorsalis (Fig. 4). In der Höhe des sechsten und siebenten Dorsalsegmentes ist der Rückenmarksquerschnitt wieder gut erhalten. In den sonst normalen weissen Strängen findet sich nur eine Veränderung in den Seitensträngen, indem dortselbst mehrere kleinere Herde mit breiter Basis an der Peripherie beginnend, keilförmig in die Substanz einspringen; daneben noch einzelne mehr central gelegene, rundliche, ovale Herde. In denselben ist es entweder zur vollständigen Nekrose mit Untergang der Nerven- und Stützsubstanz gekommen oder nur zur Schädigung des Nervengewebes, zum Ausfalle von Nervenfasern und starker (bis 20facher) Quellung der Axencylinder. In den Vordersträngen, und zwar in den peripheren Antheilen derselben mässige Rareficirung des Gewebes und Quellung der Axencylinder.

Nirgends secundäre Degeneration. In der grauen Substanz die Ganglienzellen degenerirt.

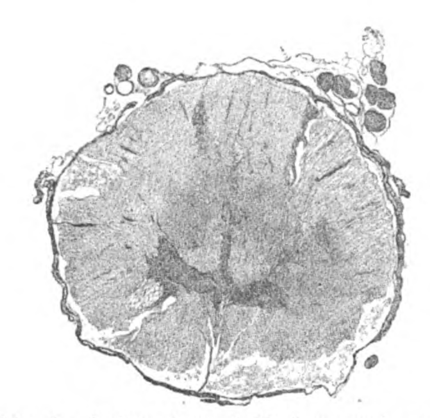


Fig. 3. Höhe der 3. Dorsalwurzel. Färbung nach van Gieson. (Lupenvergrösserung.)

Die Gefässe überall stark verdickt, in ihrem Lumen verengt.

Pia verdickt; die Pialgefässe in ihren Wandungen verdickt, und zwar (Art. spin. ant.) betrifft die Verdickung die drei Schichten, Intima, Media und Adventitia.

Im achten Dorsalsegmente ist abermals der grösste Theil des Querschnittes zugrunde gegangen, Nervenfasern und Glia in nekrotischem Zerfalle. Die graue Substanz ist bloss um den Centralcanal und nur geringe angrenzende Partien, von der weissen Substanz nur einige Theile der Seitenstränge erhalten, in die vom Rande her keilförmige Herde hineinreichen.

Das Gewebe zum Theile in vollständiger Nekrose, so dass Detritusmassen und zerfallende Nervenfasern den Schnitt ausfüllen; zum Theile ist die Glia noch erhalten, ihre Maschen erweitert, von gequollenen Axencylindern oder Zerfallsproducten erfüllt.

Im Gewebe zerstreut zahlreiche capilläre Blutungen.

Die Gefässe stark verändert, verdickt.

Durch das ganze übrige Dorsalmark sind die Gewebsschädigungen die gleichen, wie sie eben beschrieben wurden, in den einzelnen Höhen nur zu verschiedener Extensität entwickelt. Die erhaltenen Theile der grauen Substanz sind auch in Zerfall begriffen. In der weissen Substanz liegen erhaltene und nekrotische Theile ohne Uebergang nebeneinander, und in den erhaltenen Partien tritt die Schädigung der Nervenfasern als starke Quellung der Axencylinder hervor.

Nirgends findet sich Zellvermehrung oder Infiltration.

Die Gefässe überall verdickt, zum Theile verengt, adventitiell infiltrirt.

Im oberen und mittleren Lendenmarke ist zwar noch der ganze Querschnitt erkrankt, vorzugsweise aber sind die Hinterstränge in Degeneration und Zerfall begriffen, während bei ziemlich gut erhaltener Glia die Vorder- und Seitenstränge nur Schädigung der Nervenfasern, Quellung und Zerfall sowohl der Axencylinder wie der Markscheiden aufweisen. Auch die graue Substanz ist noch degenerirt.

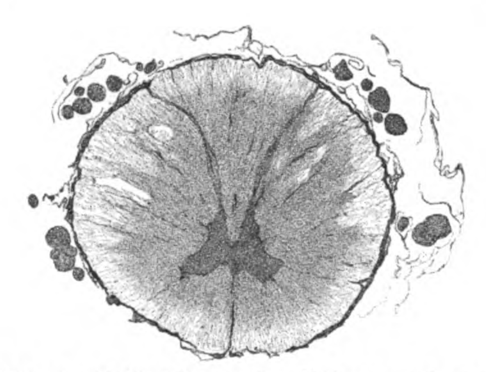


Fig. 4. Höhe des 7. Dorsalsegmentes. Färbung nach van Gieson. (Lupenvergrösserung.)

Nirgends findet sich Infiltration oder Blutung.

Die Gefässe verdickt.

Pia mässig verdickt. Pialgefässe besonders in Intima und Adventitia verdickt. Die Nervenwurzeln degenerirt.

Im untersten Lumbarmark und im Sacralmark ist die graue Substanz von Blutungen durchsetzt, in ihrer Form verändert, degenerirt. Die weisse Substanz besonders in den Hintersträngen, dortselbst auch die Glia betreffend, in Zerfall und Nekrose.

Die Gefässe überall verdickt, in der Adventitia Zellinfiltration.

Die Pia nur mässig verdickt; die Nervenwurzeln nekrotisch.

Epikrise:

Bei einem 57jährigen Manne traten nach einer Erkältung Kreuzschmerzen auf, die bald von einer Schwäche in den Beinen gefolgt waren und sich rasch zur vollständigen Paraplegie steigerten. Gürtelgefühl und Sensibilitätsverlust bis in die Höhe des zweiten Lendenwirbels. Incontinentia alvi und Retentio urinae. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen nehmen zu, so dass schliesslich Lähmung

der Intercostalmuskulatur und Anästhesie bis in die Höhe der dritten Rippe vorhanden ist. Tod 28 Tage nach Beginn der Erscheinungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes zeigt einen nekrotischen Herd, der von der dritten bis fünften Dorsalwurzel reichend, beinahe den ganzen Querschnitt einnimmt, ferner ausgedehnte Nekrose von der achten Dorsalwurzel nach abwärts durch das Dorsalmark und Lumbarmark. Nirgends Infiltration. Ausgesprochene Veränderungen an den Gefässen des Rückenmarkes und der Pia, bestehend in Wandverdickung (Intima, Media und Adventitia) und Infiltration der Adventitia. Mässige Verdickung der Pia. Im Cervicalmarke aufsteigende Degeneration.

Fall III. III. medicinische Klinik.

G. M., 50jähriger, lediger Schweizer, aus Gschaid in Niederösterreich. Aufgenommen am 1. Juli 1897.

Anamnese vom 1. Juli 1897.

Der Vater des Pat. starb im Alter von 83 Jahren, die Mutter 50 Jahre alt an einem Lungenleiden. Geschwister hatte Pat. nicht. Irgendwelche Nervenleiden sind in seiner Familie nicht vorgekommen. Als Kind war er stets gesund gewesen. Im Jahre 1870 war er in Laibach durch 6 Wochen an Typhus abdominalis erkrankt. Vor 16 Jahren, also im Jahre 1881, acquirirte er ein Ulcus durum. Es wurde damals am Praeputium penis eine Operation vorgenommen, und machte er drei Inunctionstouren. Seit einiger Zeit leidet er an rheumatischen Schmerzen in den Gelenken. Sonst war er gesund bis zu seiner jetzigen Erkrankung. Seit 4 Tagen bemerkte er, dass ihm der Urin unwillkürlich abfliesst. Stuhlgang ist normal. Gestern beschäftigte er sich noch mit Feldarbeit, Ackern, als er plötzlich merkte, dass ihm seine beiden Beine schwer wurden. Nachmittag desselben Tages konnte er den rechten Fuss nur mehr mit grosser Mühe bewegen, links ging es leichter; heute ist er nicht mehr im Stande zu gehen.

Status praesens.

Pat. mittelgross, Paniculus adiposus mässig gut entwickelt, Muskulatur kräftig, Knochenbau mehr gracil. Temperatur (Mittags) 36·5 Grad C., Pulsfrequenz 78, Respiration 18.

Haut und sichtbare Schleimhäute normal gefärbt.

Hals mittellang und breit, bietet keine abnormen Verhältnisse.

Linker Arcus palato-pharyngeus verdickt. Tonsillotomie vor 4 Jahren.

Thorax entsprechend lang und breit, gut gewölbt. Thoraxorgane zeigen normalen Befund.

An der Bauchhaut Sudamina. Abdominalorgane normal.

An der hinteren Seite des Stammes, in der Höhe des zweiten Lendenwirbels befindet sich nahe der Mittellinie eine etwa gänseeigrosse aus lappigen Gebilden zusammengesetzte, gegen die Unterlage gut verschiebliche, elastische Geschwulst (Lipoma). In beiden Leistengegenden die Lymphdrüsen über Bohnengrösse geschwellt, nicht schmerzhaft. Am Dorsum penis befindet sich eine längsverlaufende, den Rest des Präputium fixirende weissliche Narbe, ebenso im Umkreise des gekürzten Präputialsackes. (Circumcision und Dorsalincision vor 16 Jahren.)

Harn diffus getrübt, von stechendem Geruch und saurer Reaction; Menge 400, specifisches Gewicht 1022, enthält kein Albumen, keinen Zucker.

Status nervosus:

Sensorium frei, Psyche normal. Hirnnerven:

1. Geruchsempfindung für alle Qualitäten etwas abgestumpft.

2. Sehschärfe und Gesichtsfeld normal.

3., 4., 6. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke; beide reagiren auf Licht etwas träge, auf Accommodation gut. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei.

5. Der motorische Ast und die beiden sensiblen Aeste intact. Corneal-, Nasen- und Gaumenreflex normal.

7. Facialis vollständig intact.

8. Gehör intact.

9. Geschmack normal.

10. Herzbewegungen normal; Kehlkopf intact.

11., 12. Kopfbewegungen nach allen Richtungen frei; Schlingbewegungen und Bewegungen der Zunge normal.

Rumpf:

Die Wirbelsäule gerade; die Beweglichkeit derselben, sowie die Innervation der Rumpfmuskulatur ungestört.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt folgenden Befund:

Vorne vom Rippenbogen nach abwärts, rückwärts vom Scapularwinkel an nimmt die Sensibilität für alle Qualitäten, besonders für tactile Reize ab, und zwar tritt rechterseits vollständige Anästhesie, links nur Hypästhesie auf. Die Grenze zwischen beiden Seiten liegt genau in der Mittellinie des Körpers. Die anästhetische Zone begreift Srotum und Penis mit.

Cremaster und Bauchdeckenreflex nicht auslösbar.

Es besteht Incontinentia urinae et alvi. Der Pat. verspürt nicht das Abgehen des Urins und des Kothes.

Obere Extremitäten: Die active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken ungestört. Sensibilität für alle Empfindungen normal. Muskelempfindung ungestört.

Untere Extremitäten: Die rechte untere Extremität in allen Gelenken activ vollständig unbeweglich. Passive Bewegungen können anstandslos ausgeführt werden.

Die linke untere Extremität kann im Hüftgelenke activ in mässigem Grade gebeugt werden; in den übrigen Gelenken sind active Bewegungen nicht ausführbar, passive Bewegungen überall möglich.

Die Sensibilität für alle Empfindungen ist rechterseits vollständig geschwunden, links bedeutend herabgesetzt.

Trophische oder vasomotorische Störungen bestehen nicht.

Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits gesteigert.

Decursus morbi.

4. Juli. Die Beweglichkeit der linken unteren Extremität ist geschwunden. Die hintere Fläche ist vollständig anästhetisch, während an der Streckseite Hypästhesie besteht. Rigor bei passiven Bewegungen ist nicht vorhanden.

Ueber dem Kreuzbeine ein handflächengrosser Decubitus.

5. Juli. Bewegungsempfindung beiderseits vollständig geschwunden.

Patellarreflex an Lebhaftigkeit abgenommen.

Der Decubitus hat an Umfang zugenommen, die ganze Glutaealgegend ist geröthet und zeigt entsprechend den Follikeln knotige Efflorescenzen. Jodoformbehandlung des Decubitus.

Vasómotorische Störungen zeigen sich in der Haut des Stammes und der Extremitäten, indem Nadelstiche, die bei der Sensibilitätsprüfung gemacht wurden, papulöse Efflorescenzen hervorbrachten.

Nachmittags 4 Uhr Temperatursteigerung auf 39 Grad C.

6. Juli. Temperatur 36·8 Grad C. Trotz fortwährenden Abfliessens des Harnes ist die Blase stark gefüllt. Die Einführung des Katheters wird nicht gefühlt. Der durch denselben entleerte Harn klar. (Ischuria paradoxa.)

Der Patellarreflex ist weniger lebhaft wie in den vorhergehenden Tagen. Einleitung einer Schmiercur mit 4·0 Gramm Ung. cinereum pro die.

7. Juli. Patellarreflex geschwunden. Die beiden Beine vollständig anästhetisch und unbeweglich. Sonst Status idem.

8. Juli. Heftiges Gürtelgefühl in der Höhe des Rippenbogens.

9. Juli. Natr. jodati 3·0 p. die intern. Nachmittags Temperatursteigerung auf 38·3 Grad C.

11. Juli. Fortdauernd, besonders am Nachmittage erhöhte Temperatur.

Der Decubitus in Kleeblattform reicht bis zum Periost des Kreuzbeines.

18. Juli. Aus der Urethra ist ein schleimiges Secret exprimirbar. Harn alkalisch, trübe, enthält reichlich Leukocyten.

Oedem in der Knöchelgegend.

20. Juli. Schwellung des rechten Kniegelenkes.

21. Juli. Beide Kniegelenke geschwellt. Das Oedem um die Knöchel hat zugenommen, Oedem am Scrotum.

Fortdauernd erhöhte Temperatur 38·6 Grad C.

22. Juli. Temperatur Früh 38 Grad, Nachmittag 39·7 Grad.

Der Decubitus reicht bis auf das Os sacrum.

Geröthete Stellen an beiden Fersen und am linken Malleolus internus, ferner ein kreuzergrosser gerötheter Fleck am abhängigen Theile des Scrotums. Neben dem fortwährend abträufelnden Harne, wird die Blase täglich zweimal durch Katheterismus entleert. Der Harn alkalisch, sehr trübe und röthlich, enthält Leukocyten und rothe Blutkörperchen.

24. Juli. Leichte Besserung der Sensibilität am Stamme, da stärkere Berührungsreize bis in die Nabelhöhe herab percipirt werden. Auch verspürt der Pat. beim Katheterisiren die Kälte des Metallkatheters und die Entleerung der Blase.

Sonst Status idem. Die Inunctionscur wird fortgesetzt.

26. Juli. Schüttelfrost mit nachfolgender Temperatur von 40·7 Grad.

Pulsfrequenz 114, Respiration 40.

30. Juli. Schüttelfrost.

31. Juli. Zweimaliger Schüttelfrost mit Collapstemperatur (35·6 Grad) und hoher Puls- (132) und Respirationsfrequenz (78).

Ueber den Lungen reichliche feuchte, mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Links hinten unten gedämpft tympanitischer Percussionsschall, bronchiales Athmen und kleinblasige consonirende Rasselgeräusche.

Sputum schleimig eitrig.

Der Decubitus an Ausdehnung weiter zugenommen, verbreitet penetrant fauligen Geruch. Im Harn kein Serumalbumin. Inunctionscur ausgesetzt.

8. August. Nachts Schüttelfrost. Früh Collapstemperatur 35·7 Grad, Singultus.

9. August. Der Singultus stellt sich jetzt häufiger und länger anhaltend ein wie in den früheren Tagen. Abermaliger Schüttelfrost.

11. August. Nervenstatus vollkommen unverändert. Cystitis haemorrhagica. Der Decubitus erreicht eine Grösse von mehr als zwei Handflächen, und fallen spontan nekrotische Partien der Haut und des Zellgewebes ab.

Die Temperaturen erreichen seit dem letzten Schüttelfroste kaum 37·8 Grad und sind zeitweise subnormal 35·3.

Die Haut der gelähmten unteren Extremitäten trocken, abschilfernd; die Gelenksschwellung geschwunden. Beiderseits rückwärts über den Lungen, besonders linkerseits gedämpfter Percussionsschall und Consonanzerscheinungen.

12. August. Pat. äusserst verfallen. 6 Uhr Nachmittags Cheyne-Stokessches Athmen.

7 Uhr Exitus letalis.

Klinische Diagnose. Myelitis acuta luetica. Sepsis e Decubitu. Pneumonia hypostatica. Cystitis haemorrhagica.

Obductionsdiagnose. (Dr. Albrecht.) Meningitis purulenta, Myelitis acuta in medulla spinali lumbali probabiliter syphilitica. Cysto-pyelonephritis purulenta. Pneumonia lobularis pulmonis utriusque cum bronchitide purulenta. Degeneratio adiposa viscerum. Ecchinococcus vetus hepatis.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab folgenden Befund:

Mit Färbung nach Marchi erkennt man in den verschiedenen Höhen:

Cervicalmark. Eine Degeneration im Goll'schen Strange und im ventralen Hinterstrangsfeld, ferner eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündel. Zerstreute degenerirte Fasern in den peripheren Theilen der Vorder- und Seitenstränge, so dass am Querschnitte eine Randdegeneration deutlich hervortritt.

Oberes Dorsalmark. Die ganzen Hinterstränge vollständig degenerirt; aber auch über dem ganzen anderen Querschnitt finden sich Degenerationen, am spärlichsten und nur fleckweise in den Vordersträngen.

Man sieht in dieser Höhe bereits den Gewebszerfall, indem in den Seitensträngen das Gewebe rareficirt und zum Theile am Schnitte ausgefallen ist. An diesen Stellen ist im Erhaltenen die Schwarzfärbung ganz besonders intensiv, und erkennt man bei stärkerer Vergrösserung, dass dieselbe bedingt ist durch Aufnahme des Osmium in grosse Zellen (Fettkörnchenzellen).

Auch in der grauen Substanz sieht man vereinzelte Degenerationen (Schwarzfärbung von Schollen).

Mittleres Dorsalmark. Degenerationen über den ganzen Querschnitt verbreitet, auch in feineren schwarzgefärbten Schollen in der grauen Substanz sichtbar.

Rareficirung des Gewebes besonders an der Peripherie deutlich ausgeprägt.

Mittleres Dorsalmark (etwas tiefer nach abwärts). Degenerationen am ganzen Querschnitte vorhanden, am geringsten im Bereiche der Hinterstränge, wo nur einzelne schwarze Schollen vorhanden sind. Die intensivste Schwarzfärbung findet sich in den Seitensträngen und im medialen Antheile der Vorderstränge, indem dortselbst Fettkörnchenzellen in grösserer Anzahl vorhanden sind.

Unteres Dorsalmark. Degeneration in den Seitensträngen, entsprechend der Pyramidenseitenstrangbahn, symmetrisch auf beiden Rückenmarkshälften. Sonst vereinzelt degenerirte Nervenfasern über den Querschnitt zerstreut.

Von den hinteren Wurzeln sieht man deutlich die Degeneration bis in die graue Substanz übergehen.

Unteres Lendenmark. Degeneration in den Vordersträngen; leichte Randdegeneration über dem ganzen Querschnitt.

Die Durchsicht von Serienschnitten aus den verschiedenen Höhen, welche nach Weigert-Pal und mit Kernfarbstoffen gefärbt sind, ergibt:

Cervicalmark. Auch an Präparaten, die nach Weigert-Pal und nach van Gieson gefärbt sind, tritt die Degeneration der Goll'schen Stränge, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Gowers'schen Stränge, sowie eine leichte Randdegeneration deutlich hervor. Sonst an der weissen Substanz keine Veränderung. Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind normal. Auffallend ist nur eine Veränderung an den Gefässen der Rückenmarkssubstanz, welche zum Theile in ihren Wandungen stark verdickt und zellig infiltrirt erscheinen.

Die Pia ist verdickt, infiltrirt.

In der Höhe der Cervicalanschwellung sind die Degenerationen in derselben Weise ausgebildet wie früher. In der grauen Substanz vereinzelt capilläre Blutungen, sowie stärkere Blutfüllung in den Capillaren überhaupt. Die Ganglienzellen sind intact.

Die Pia stark verdickt, infiltrirt. Die Veränderungen an einzelnen Pialgefässen hochgradiger Natur. Die Arteria spinalis anterior ist stark verdickt, und zwar betrifft die Verdickung die Adventitia und die Media. Die Media ist ausserdem streifenartig kleinzellig infiltrirt.

Die Verdickung der Gefässwand ist streckenweise bedeutend. An den Venen deutliche Wandinfiltration.

Oberes Dorsalmark. Degeneration wie in den früheren Höhen. Die Randdegeneration hat zu keiner Zunahme des Gliagewebes geführt, sondern es sind dortselbst die Nervenfasern ausgefallen und das Gewebe homogen geworden.

In der Nähe des Apex des einen Hinterhornes befindet sich eine kleine Stelle, in welcher gequollene Axencylinder neben leeren Lücken des Gliagewebes vorhanden sind. Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind normal.

Die Veränderungen an den Gefässen des Rückenmarkes und der Pia sind bereits bedeutendere. Die Gefässe sind sämmtlich in ihren Wandungen verdickt, und sieht man an grösseren Arterien der Pia, so an der Arteria spinalis anterior, dass diese Verdickung vorzugsweise auf Kosten der Media und Adventitia zu setzen ist, die von Zellen infiltrirt sind, während die Intima intact erscheint.

An kleineren Gefässen, wo eine Trennung der Wand in einzelne Schichten nicht mehr möglich ist, erfolgt die Verdickung auf Kosten der gesammten infiltrirten Gefässwand. An manchen kleineren Gefässen sieht man auch eine Infiltration in der erweiterten perivasculären Lymphscheide.

Die Pia selbst ist stark verdickt und infiltrirt.

In etwas tiefer gelegenen, aber noch immer dem oberen Dorsalmarke angehörigen Schnitten finden sich bei Färbung nach Weigert-Pal neben der Degeneration der Goll'schen Stränge in den Seitensträngen einzelne zum Theile rundliche, ovale, zum Theile keilförmig von der Peripherie gegen das Centrum einspringende degenerirte Herde mit Rareficirung des Gewebes. Bei Kernfärbung (nach van Gieson, Haemalaun) zeigen sich die Herde in den Seitensträngen folgendermassen beschaffen: Die Maschen der Glia sind auseinander gedrängt, einige erfüllt von stark gequollenen Axencylindern, einige wieder ganz leer. In einem keilförmigen Herde ist auch das Gliagewebe rareficirt, die nervösen Elemente zugrunde gegangen, so dass einige noch vorhandene Gliamaschen vollständig leer sind. An dem central gelegenen Ende dieses Herdes ein Haufen gequollener Axencylinder. Alle Herde gehen ziemlich unvermittelt in das normale Gewebe über.

In der grauen Substanz an einzelnen Vorderhornganglienzellen Veränderungen, die in centraler Chromatolyse bestehen.

Die Gefässe allenthalben stark verändert, in ihrer Wand verdickt, infiltrirt. Das Lumen derselben zum Theile bedeutend verkleinert, in anderen weiter als normal. In einem Seitenstrange um ein stark verändertes dilatirtes Gefäss eine herdförmige Blutung.

In noch tieferen Schnitten ist die Degeneration in den Hintersträngen verbreitert, nicht mehr auf den Goll'schen Strang beschränkt, so dass nur ein den Hinterhörnern anliegender Streifen des Burdach'schen Stranges nicht geschädigt erscheint. Die Herde in den Seitensträngen werden immer zahlreicher, so dass im mittleren Dorsalmarke bei Färbung nach Weigert-Pal eine Degeneration die ganzen Hinterstränge einnimmt, ferner eine vollständige Nekrose des einen Seitenstranges ausgebildet ist, so dass dortselbst keinerlei Schwarzfärbung mehr zu sehen ist.

Im Seitenstrange der anderen Seite isolirte nekrotische Herde, in denen eine enorme Schwellung der Markscheiden stellenweise deutlich hervortritt.

Bei Kernfärbung ist der Befund der folgende:

In den Hintersträngen ist das Gewebe nekrotisch, nicht wie bisher secundär degenerirt. Die Nervensubstanz und das Gliagewebe sind im ganzen Bereiche untergegangen, das Septum posterius in den Bereich der Nekrose vollständig einbezogen. Die Nervenfasern theils in verschiedenen Stadien des Zerfalles, theils ganz enorm in ihren Axencylindern gequollen; reichlich Fettkörnchenzellen.

Im Seitenstrange ist vom Hinterhorne angefangen bis in die Höhe des Vorderhornes, und zwar die Peripherie erreichend, das Gliagewebe verdichtet, mit Proliferation der Gliakerne. Das Nervengewebe ist zugrunde gegangen und in den erweiterten Gliamaschen finden sich gequollene Axencylinder, oft zu drei oder vier in einer Masche, oder dieselben sind vollständig leer. Die Gefässe sind in dieser Partie vermehrt, alle in ihrer Wandung stark verändert, verdickt und infiltrirt, besonders in der Adventitia.

An einigen Stellen capilläre Blutungen.

Im Seitenstrange der anderen Seite ein grösserer, keilförmig von der Peripherie einspringender Herd von Gefässen umgrenzt, in dem das Gewebe, und zwar das Nervengewebe vollständig, die Glia zum grössten Theile nekrotisch ist. Ausserdem vereinzelte kleine Herde mit gequollenen Axencylindern. In den Vordersträngen mehrere leere Glialücken.

Die Gefässe allenthalben stark verändert in der Art, wie es bereits früher beschrieben ist.

Pia stark verdickt, infiltrirt.

In tieferen Segmenten des mittleren Dorsalmarkes (Fig. 5) besteht noch die Nekrose in den Hintersträngen, so dass in denselben die normale Structur der Sonnenscheibchen und die des Gliagewebes mitsammt dem Septum posterius verloren gegangen ist. Das noch vorhandene Gewebe besteht aus Glia-



Fig. 5. Mittleres Dorsalmark. Färbung nach van Gieson. Lupenvergrösserung.

kernen und Zerfallsproducten der Nervenfasern, mit „Ringelung", korkzieherartiger Schlängelung derselben und starker Quellung der Axencylinder, sowie aus Fettkörnchenzellen.

Der Seitenstrang der einen Seite ist in seiner dem Hinterhorne anliegenden Hälfte vollständig nekrotisch. Das Gewebe ist im Ganzen wie hyalin, untergegangen, sowohl Nervensubstanz als auch die Glia, so dass auf Strecken hin keinerlei Kernfärbung sichtbar, und das Gewebe zum Theile am Schnitte ausgefallen ist. Nur vereinzelt ist in der Nekrose eine capilläre Blutung sichtbar. Die Nekrose reicht, wie erwähnt, bis an das Hinterhorn und bis an die Peripherie, besitzt eine keilförmige Gestalt mit nach aussen gelegener Basis, in deren Mitte ein enorm stark verändertes Gefäss liegt. Gegen den übrigen Theil des Seitenstranges wird die Nekrose durch ein schmales, keilförmiges Feld abgegrenzt, in welchem die Gliakerne vermehrt und die Gliafasern verdichtet sind, die Nervensubstanz aber auch fast vollständig untergegangen ist bis auf eine Zahl von stark gequollenen Axencylindern. In dieser Partie sind die Gefässe vermehrt, in ihrer Wandung verändert, verdickt. Daran schliesst sich, den restirenden Theil

des Seitenstranges und den Vorderstrang dieser Seite einnehmend, Rareficirung des Nervengewebes mit erhaltener Glia, deren Maschen erweitert, auseinander gedrängt und zum grössten Theile leer sind.

Im Seitenstrange der anderen Seite ist es zu kleinen keilförmigen Herden von vollständiger Nekrose gekommen, die an der Peripherie des Rückenmarkes beginnen, aber nicht bis an die graue Substanz reichen. Das übrige Gewebe rareficirt, meist leere Glialücken, manche erfüllt mit gequollenen Axencylindern. In einem der Herde im nekrotischen Gewebe Anhäufung von Kernen.

Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind spärlicher; einige mit normaler Structur, andere ganz blass, schlecht färbbar, Kern nach aussen verlagert, nicht nur in den Vorderhörnern, sondern auch in den Clarke'schen Säulen.

Die Gefässe sämmtlich in ihrer Wand verdickt, diese und der perivasculäre Lymphraum von Kernen erfüllt.



Fig. 6. Unteres Dorsalmark, Färbung nach Weigert-Pal; Lupenvergrösserung.

Pia wie früher.

Im unteren Dorsalmarke (Fig. 6) besteht je eine keilförmige Degeneration in jedem Seitenstrange, an den Hinterhörnern beginnend, mit breiter Basis von der Peripherie bis an die graue Substanz reichend. Mässige Randdegeneration am sonstigen Umfange des Rückenmarkes.

In den Seitensträngen ist in den erkrankten Partien das Gliagewebe erhalten, zum Theile verdichtet, ohne Kernvermehrung; an einigen Stellen Proliferation der Gliakerne, die Nervensubstanz zugrunde gegangen; Nervenfasern in allen Stadien des Zerfalles und der Quellung, sowie Detritusmassen und Fettkörnchenzellen füllen die Glialücken aus, oder dieselben sind leer.

Stark veränderte, geschlängelte Gefässe ziehen von der Pia in diesen Bezirk hinein, und ist dies Verhalten besonders auf der einen Seite ausgeprägt.

Die Hinterstränge zeigen normale Structur bis auf ein kleines Feld nahe der hinteren Commissur und der Peripherie, welches auf einer Seite von gequollenen Axencylindern gebildet wird. In tieferen Schnitten ist an Stelle dieses Feldes eine scharf umschriebene, ganz unvermittelt ins normale Gewebe über-

gehende Nekrose vorhanden, die aus Detritusmassen, gequollenen Axencylindern, Fettkörnchenzellen und zerfallenen Kernen besteht. Von der Peripherie zieht ein Gefäss zu derselben hin, scharf am Rande der Nekrose aufhörend (Fig. 7).

Die übrige weisse und graue Substanz erscheint durchaus normal.

Im untersten Dorsalmarke sind die Gefässveränderungen nicht mehr vorhanden; bis auf Schlängelung und geringe Wandverdickung derselben in den noch erkrankten Partien, sind die Rückenmarksgefässe zart, ihre Füllung zeigt kein abnormales Verhalten.

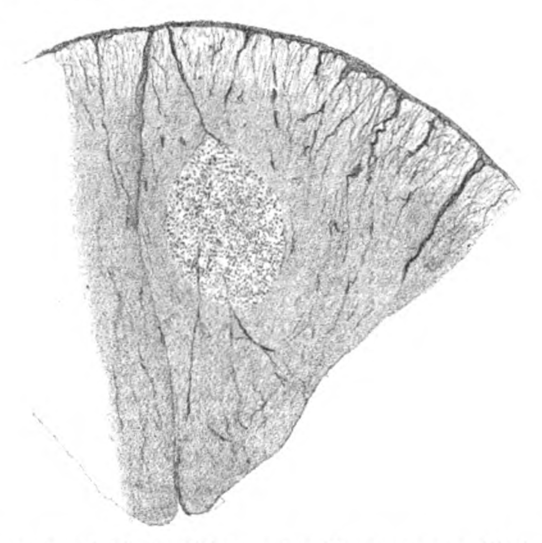


Fig. 7. Scharf umschriebene Nekrose im Hinterstrange. Färbung nach van Gieson; schwache Vergrösserung.

Die Pia ist hier besonders in ihrem hinteren Antheile hochgradig verdickt und infiltrirt; auch die Pialgefässe zeigen Wandverdickung und Infiltration.

Lendenmark. Die weisse Substanz ist bis auf geringe Degeneration (Lichtfärbung bei Weigert-Pal-Präparaten) in den Seitensträngen intact.

Die graue Substanz zeigt noch einzelne Degenerationen in den Ganglienzellen.

Die Gefässe der Rückenmarksubstanz normal.

Die Pia ist hier am stärksten verdickt, zellig infiltrirt; die Gefässe besonders in ihrer Media und Adventitia ganz enorm verdickt und infiltrirt.

Epikrise.

Ein 50jähriger Mann, der sich vor 16 Jahren mit Lues inficirt hatte, erkrankte plötzlich mit Incontinentia urinae, der sich bald Schwäche in den Beinen anschloss, die sich innerhalb zweier Tage zur Paraplegie steigerte. Am vierten Tage nach dem Auftreten der ersten Beschwerden ist eine vollständige motorische und sensible Lähmung an beiden unteren Extremitäten und Sensibilitätsstörung am Rumpfe bis in die Höhe des Rippenbogens ausgebildet. Dabei besteht Incontinentia urinae et alvi; bald Ischuria paradoxa. Am elften Tage sind

die bis dahin gesteigerten Patellarreflexe geschwunden; am achten Tage besteht bereits ein handflächengrosser Decubitus. Tod an Sepsis und Pneumonie am 17. Tage nach Beginn der Erkrankung.

Der Rückenmarksbefund war der folgende:

Im oberen Dorsalmarke beginnen kleine nekrotische Herde von Keilform in den Seitensträngen aufzutreten, die nach abwärts zu an Zahl und Grösse zunehmen und schliesslich im mittleren Brustmarke zur vollständigen Nekrose beider Seitenstränge und der Hinterstränge führen, im unteren Dorsalmarke wieder einzelnen nekrotischen Herden in den Seitensträngen Platz machen, um im Lendenmarke wieder ganz zu verschwinden. Keine Zellinfiltration.

Dabei bieten die Gefässe besonders auffallende Veränderungen, indem dieselben vom Cervicalmarke an bis ins unterste Dorsalmark in ihren Wandungen stark verdickt und zellig infiltrirt sind. Die Verdickung betrifft alle drei Häute, indem an manchen Intima und Adventitia, an anderen Intima und Media und schliesslich alle Schichten an Dicke zugenommen haben. In manchen Präparaten ist ein directer Zusammenhang der nekrotischen Herde mit Gefässen zu constatiren.

Die Pia ist besonders in den unteren Abschnitten und in ihrem hinteren Antheile hochgradig verdickt, infiltrirt.

Fall IV. I. medicinische Abtheilung.

K. S., 64 Jahre alt, verheiratet, Kaufmann, gebürtig aus Böhmen, wohnhaft in Wien.

Aufgenommen am 9. Juni 1899.

Anamnese vom 12. Juni.

Der Vater des Pat. starb an einer demselben unbekannten Krankheit, die Mutter an Altersschwäche. An Kinderkrankheiten kann sich Pat. nicht erinnern. In seinem 17. Lebensjahre überstand er Typhus. Seit dieser Zeit bis zu seiner jetzigen Erkrankung war er angeblich stets gesund.

Am 6. Juni, um 7 Uhr Abends, während des Nachhauseweges bemerkte er plötzlich ein Gefühl der Schwere in den Beinen, er taumelte, und die Füsse, fielen ihm wie leblose Gegenstände nieder. Mit Mühe brachte er sich nach Hause und kam besonders die Stiege zu seiner Wohnung schwer hinauf. Eine Erkältung, Durchnässung oder eine Uebermüdung hat in den vorhergehenden Tagen nicht stattgefunden. In der folgenden Nacht konnte Pat. trotz starken Pressens und lebhaften Dranges den Urin nicht lassen, und suchte er deshalb am anderen Tage, den 7. Juni die Klinik Albert auf, wo er katheterisirt wurde. Am selben Nachmittage wurde nochmals der Katheter von einem Arzte gesetzt, und am anderen Tage liess sich Pat. an die Klinik Albert aufnehmen. Auf dem Wege ins Krankenhaus ging Stuhl, der seit vier Tagen nicht entleert worden war, unwillkürlich ab.

An der Klinik wurde der Pat. täglich katheterisirt. Allmählich trat aber eine Verschlechterung seines Zustandes ein. Die Füsse wurden ihm immer schwerer, die Bewegungsfähigkeit geringer, und konnte er die Beine bald nicht mehr gebrauchen; auch Ameisenlaufen in denselben stellte sich ein. Pat. wurde nun am 12. Juni auf die Abtheilung Hofrath Professor Drasche transferirt.

Pat. ist starker Raucher. Potus wird negirt. Er hat vier gesunde Kinder. Seine Frau hat zweimal abortirt, doch sollen nach dem letzten Abortus noch reife Früchte ausgetragen worden sein.

Status praesens:

Pat. mittelgross; Knochenbau mässig kräftig, Muskulatur schlaff, Paniculus adiposus gering. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Temperatur 37·5 Grad C.

Hals kurz, breit.

Thorax entsprechend lang und breit, gut gewölbt.

Herz. Spitzenstoss im fünften Intercostalraume etwas ausserhalb der Mammillarlinie deutlich sicht- und fühlbar. Die Dämpfung beginnt dortselbst und reicht bis zum linken Sternalrande. Die Basis beginnt am oberen Rande der vierten Rippe, nicht verbreitert. Herztöne rein, leise.

Arteria radialis leicht geschlängelt, Wandung verdickt, rigide. Füllung normal, Spannung etwas erhöht. Puls rhythmisch, äqual, Frequenz 88.

Athmung ruhig, costoabdominal, Frequenz 20.

Lungen: Rechts vorne bis zur sechsten Rippe, links vorne bis zur vierten Rippe, rückwärts beiderseits bis handbreit unter den Scapularwinkel heller voller Schall und vesiculäres Athmen.

Abdomen aufgetrieben, über dem Niveau des Thorax, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrössert.

Harn hellgelb, klar, sauer; enthält keine abnormen Bestandtheile.

Nervenstatus.

Sensorium frei, Gedächtnis intact. Beide Pupillen eng, auf Licht und Accommodation reagirend.

Hirnnerven sonst vollständig intact. Wirbelsäule gerade, nirgends spontan schmerzhaft oder druckempfindlich.

Obere Extremitäten sowohl was die Motilität als auch die Sensibilität betrifft, vollständig normal. Reflex erhalten.

Die unteren Extremitäten zeigen nur geringe active Bewegung der Zehen, sonst ist die Bewegungsfähigkeit in allen Gelenken erloschen. In den gelähmten Extremitäten treten mehrmals im Tage Zuckungen im Sinne von Dorsalflexion im Sprunggelenke auf, die der Pat. selbst zeitweise bemerkt.

Die Sensibilität zeigt bedeutende Störungen, und zwar derart, dass am ganzen rechten Beine vollständige Anästhesie, sowohl für tactile Reize als auch, was die Schmerzempfindung und den Temperatursinn betrifft, vorhanden ist. Am linken Beine besteht Hypästhesie und Hypalgesie, die Kälteempfindung erscheint ziemlich normal, die Empfindung für Wärme ist herabgesetzt.

Der Muskelsinn ist an beiden unteren Extremitäten in allen Gelenken bedeutend gestört; Plantarreflex beiderseits etwas gesteigert, Patellarreflex erhöht, Fussclonus ist auszulösen.

Am Rumpfe besteht Lähmung der Bauchmuskulatur.

Für tactile Reize rechts Anästhesie bis zur Höhe der fünften Rippe, oberhalb eine circa 2 Centimeter breite Zone von Hypästhesie, darüber hinauf normale Empfindlichkeit; ebenso weit ist auch die Schmerzempfindung und der Temperatursinn auf dieser Seite erloschen. Links findet sich bloss Hypästhesie und Hypalgesie bis zur gleichen Höhe. Die Kälteempfindung ist erhalten, die für Wärme herabgesetzt. Die Localisation der Berührung überall gestört.

Die Grenze der verschiedenen Sensibilität von rechter und linker Körperhälfte verläuft über die Mittellinie etwas nach rechts verschoben, etwa in der rechten Parasternallinie.

Bauchdeckenreflexe erloschen, ebenso der Cremasterreflex der linken Seite, während derselbe rechts deutlich erhalten ist. Es besteht Retentio urinae und Incontinentia alvi.

Decursus.

14. Juni. Die bisher bestandene Bewegungsmöglichkeit der Zehen ist erloschen, so dass vollständige motorische Paralyse beider Beine vorhanden ist.

Zeitweise treten Zuckungen in den unteren Extremitäten auf. In den oberen Extremitäten verspürt der Pat. stechende, kurz andauernde und an verschiedenen Punkten auftretende Schmerzen.

16. Juni. Die Sensibilitätsgrenze ist bei sonst gleicher Beschaffenheit der Störungen beiderseits bis zur dritten Rippe hinaufgerückt. Der Plantarreflex linkerseits verloschen, sonst keine Veränderung.

17. Juni. Pat. hat eine Morgentemperatur von 39·7 Grad C. Es besteht ein circa handflächengrosser Decubitus am Kreuzbeine. Die Lungenuntersuchung ergibt links hinten unten drei Querfinger hoch Dämpfung des Percussionsschalles und bronchiales Athmen, sowie zahlreiche feuchte und trockene Rasselgeräusche über der ganzen Lunge.

19. Juni. Beide unteren Extremitäten zeigen vollständige motorische Paralyse. Tactile Sensibilität, Schmerzempfindung und Temperatursinn beiderseits vollständig erloschen. Die Reflexe (Patellarsehnenreflex, Plantarreflex) beiderseits fehlend.

Am Rumpfe befindet sich die Sensibilitätsgrenze rechts an der zweiten Rippe, links an der dritten Rippe; rückwärts in der Höhe des dritten Brustwirbels. Unterhalb dieser Grenze ist die Sensibilität in allen ihren Qualitäten vollständig erloschen, oberhalb besteht im zweiten Intercostalraume rechts leichte Hyperästhesie, sonst normale Empfindlichkeit. Beim Streichen der Haut mit stumpfen Gegenständen bleiben längere Zeit rothe Streifen zurück (Dermatographie).

Die Athmung erfolgt rein diaphragmatical, mit inspiratorischer Einziehung und exspiratorischer mässiger Vorwölbung der Intercostalräume. Die Expectoration ist bedeutend erschwert. Der Pat. fühlt sich matt und kraftlos.

21. Juni. Die Sensibilitätsgrenze ist beiderseits etwas hinaufgerückt.

Die Lungenuntersuchung ergibt auch rechts hinten unten leichte Dämpfung und bronchiales Athmen. Ueber der ganzen Lunge reichliche, zum Theile grossblasige feuchte Rasselgeräusche.

23. Juni. Sensibilitätsgrenze vorne rechts im ersten Intercostalraume, links etwas tiefer liegend an der zweiten Rippe. Daselbst auch die Grenze für die Störung der Schmerzempfindung und des Temperatursinnes. Oberhalb dieser Grenze eine schmale Zone von Hyperästhesie. Rückwärts liegt die Grenze in der Höhe des zweiten Dorsalwirbels.

An der linken oberen Extremität besteht im Bereiche der Hand und des Vorderarmes Hypalgesie und Hypästhesie an der Ulnarseite der Hand und dem vierten und fünften Finger. Die Radialseite der Hand und des Vorderarmes zeigt mässige Hyperästhesie. Temperaturempfindung bedeutend herabgesetzt. An der rechten oberen Extremität bestehen normale Verhältnisse der Sensibilität, und sind hier bei der Prüfung die Angaben viel präciser.

In beiden oberen Extremitäten eine bedeutende Herabsetzung der motorischen Kraft, doch sind active Bewegungen in allen Gelenken möglich.

24. Juni. Status idem.

26. Juni. Pat. befindet sich subjectiv viel schlechter. Die Sensibilitätsstörungen haben keine Veränderung erfahren. Athmung mühsam, reine Zwerchfellathmung, Frequenz 36. Ueber der ganzen Lunge reichliche Rasselgeräusche Expectoration unmöglich.

27. Juni. Status idem. Starkes Trachealrasseln.

28. Juni. 1/26 Uhr Früh Exitus letalis.

Klinische Diagnose. Myelitis acuta ascendens. Bronchitis diffusa, Pneumonia lobularis. Decubitus.

Anatomische Diagnose. (Dr. Störk.) Myelomalacia medullae spinalis cervicalis infimae et thoracicae cum haemorrhagiis. Pneumonia lobularis confluens pulmonis utriusque. Aneurysma partiale cordis, ventriculorum et septi. Decubitus.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergibt folgenden Befund:

Zweites und drittes Cervicalsegment. Geringgradige Degeneration in den Hintersträngen, entsprechend den Goll'schen Strängen. In den centralen Partien derselben, beide Goll'sche Stränge gleichmässig ergreifend, findet sich aber mehr der Charakter des Zerfalles als der der secundären Degeneration ausgeprägt.

Die Gefässe der Rückenmarkssubstanz erweitert, manche in der Adventitia zellig infiltrirt.

Die Pialgefässe verdickt, und zwar betrifft die Verdickung an den Arterien vorzugsweise Media und Adventitia, während an den Venen besonders die Intima befallen ist.

Viertes Cervicalsegment. Hier findet sich eine Nekrose in dem Hinterstrange der einen Seite, die central gelegene Hälfte desselben einnehmend und auf die graue Commissur und das Hinterhorn übergreifend.

Gerade in der Mitte des Herdes ist noch eine zusammenhängende Blutung mit erhaltenen, wenn auch veränderten rothen Blutkörperchen zu erkennen; ein Theil des Gewebes ist am Schnitte dortselbst ausgefallen. Das nekrotische Gewebe besteht aus Detritusmassen und reichlichen Fettkörnchenzellen. Nach aussen folgt dann eine Zone, in welcher die Glia theilweise erhalten ist, an Stelle der Nervenfasern aber Zerfallsproducte und Fettkörnchenzellen die Maschen ausfüllen, und endlich bildet den äussersten Rand, den allmählichen Uebergang zum übrigen Gewebe, eine Zone, in welcher die Gliamaschen erweitert, leer, oder mit stark gequollenen Axencylindern erfüllt sind. Diese Veränderung, das Lückenfeld, findet sich auch noch, die Mittellinie, respective das Septum posterius überschreitend, im Hinterstrange der anderen Seite. Die Goll'schen Stränge zeigen in ihren übrigen Antheilen secundäre Degeneration.

Ausserdem ist noch im Seitenstrange derselben Seite ein von der Peripherie keilförmig einspringendes Lückenfeld vorhanden, dessen Maschen zum Theile leer sind, zum Theile gequollene Axencylinder enthalten.

In der grauen Substanz der Commissur, die theilweise in den Bereich der Nekrose einbezogen ist, in Haufen zusammengelagertes körniges Blutpigment.

Die Ganglienzellen im Vorderhorne der geschädigten Seite zum Theile degenerirt, rund, blass, ohne Granulationen, mit excentrisch gelagerten Kernen.

Die Gefässe zeigen starke Veränderungen. Zum Herde hin ziehen verdickte, wie hyalin degenerirte, in ihrer Adventitia infiltrirte Gefässe, von denen manche erweitert, strotzend mit Blut gefüllt sind.

In der Pia finden sich auch Gefässveränderungen, und ist ein Gefäss nahe den Hintersträngen enorm in seiner Intima verdickt, nahezu obliterirt.

Die Pia sonst zart, unverändert.

Fünftes Cervicalsegment. Hier haben schwere Veränderungen im Hinterstrange und in beiden Seitensträngen ihren Sitz (Fig. 8).

Der Herd in den Hintersträngen nimmt den centralen Antheil beider Hinterstränge ein, reicht vom Hinterhorne der einen bis nahezu ans Hinterhorn der anderen Seite. Die in der Mitte desselben gelegenen Gewebstheile sind am Schnitte ausgefallen, so dass dortselbst eine Höhle besteht, die von Detritus-



Fig. 8. Fünftes Cervicalsegment. Färbung nach van Gieson. Lupenvergröss.

massen und Fettkörnchenzellen umgeben ist. Eine scharfe Begrenzung erfährt der Herd an der einen Seite, wo er bis ans Hinterhorn heranreicht, indem dortselbst erweiterte, in ihrer Wand verdickte Gefässe mit streckenweiser kleinzelliger Infiltration der Adventitia sich vorfinden. Hier sind auch zahlreiche Haufen von Blutpigment vorhanden, welches von einigen Zellen bereits aufgenommen, deren Leib in feinen Körnchen vollständig erfüllt. Sonst besteht in der Umgebung, besonders entsprechend dem ventralen Hinterstrangsfelde, Bildung von Lückenfeldern, und in diesen wieder kleine circumscripte Nekrosen und Blutaustritte. Im restlichen Theile der Hinterstränge secundäre Degeneration.

Die beiden Seitenstränge, und zwar vom Hinterhorne bis in die Höhe des Seitenhornes sind derart untergegangen, dass im centralen Theile derselben Nervensubstanz und Glia nekrotisch sind, sich an dieser Stelle nur Detritus und reichlich Fettkörnchenzellen finden, während in den peripheren Theilen die Stützsubstanz erhalten ist und nur das Nervengewebe gelitten hat, so dass Lückenfelder entstanden, zum Theile die Gliamaschen von gequollenen Axencylindern und Myelin ausgefüllt sind.

Ein weiterer, scharf umschriebener, am Querschnitte längsoval gestalteter Nekroseherd befindet sich in dem einen Hinterhorne. Er besteht aus Detritus, Fettkörnchenzellen und sehr gut erhaltenen rothen Blutkörperchen und geht unvermittelt ins normale Gewebe der grauen Substanz über, in dem erweiterte, strotzend mit Blut gefüllte Gefässe und capilläre Hämorrhagien vorhanden sind.

In den Vordersträngen zerstreut, einzeln oder zu kleinen Gruppen, leere Glialücken und stark gequollene Axencylinder besonders in den peripheren Theilen.

Die Ganglienzellen der grauen Substanz fast durchgehends degenerirt, rund, ohne Fortsätze und ohne Structur.

Die Pia mässig dicker; die Gefässe in ihren Wandungen verdickt.

In etwas tiefer gelegenen Schnitten haben die erwähnten Herde nur an Umfang zugenommen. In der Nekrose der Hinterstränge sind kleine Gefässe sichtbar, die in ihrem perivasculären Lymphraume, der enorm erweitert ist,



Fig. 9. Achtes Cervicalsegment. Färbung nach Weigert-Pal. Lupenvergröss.

reichlich Fettkörnchenzellen und kleine Kerne enthalten (Taf. II, Fig. 4). Sonst ist an den Gefässen die adventitielle kleinzellige Infiltration deutlich ausgesprochen.

In der Höhe der sechsten Cervicalwurzel endlich hat der Herd in den Hintersträngen noch weiter zugenommen und befindet sich knapp neben der erwähnten Nekrose der grauen Substanz ein zweiter längsovaler Herd, der aus deutlich erhaltenen rothen Blutkörperchen und nur ganz wenigen Fettkörperchenzellen besteht. Die Nekrosen in den Seitensträngen sind kleiner geworden und schärfer umschrieben; in denselben treten deutlicher wie früher zahlreiche rothe Blutkörperchen hervor.

Ueberall an den Gefässen, auch theilweise der intacten Querschnittstheile, reichliche kleinzellige Infiltration der Adventitia und Degeneration der Wand, die wie hyalin aussieht.

Im achten Cervicalsegmente sind am Querschnitte zwei grosse Herde sichtbar (Fig. 9); der eine in den Hintersträngen gelegen, nimmt vorwiegend den centralen Theil ein und ist noch von der grauen Commissur durch eine

Zone erhaltenen Gewebes getrennt. Er besteht vorwiegend aus rothen Blutkörperchen, die theilweise bereits ihren Farbstoff verloren haben und als blasse Scheiben gleichsam aneinander gepacken sichtbar sind (älterer Blutaustritt). Daneben reichlich Körnchenzellen und nekrotische Massen.

Der zweite Herd betrifft vorwiegend die eine Hälfte der grauen Substanz, nimmt den centralen Theil derselben bis zum Centralcanal, die Hälfte des Hinterhornes und des Vorderhornes, sowie die angrenzenden Theile des Seitenstranges ein, wobei der erhaltene Theil des Vorderhornes medialwärts ein wenig verdrängt ist.

Das Gewebe ist in diesem Herde durch eine Blutung (frisches Blutextravasat) ersetzt, die zusammenhängend nur einzelne Partien nekrotischen Gewebes zwischen sich lässt. Am Rande gegen den Seitenstrang zu folgt die Blutung der Ausbreitung des Gliagewebes, so dass Züge von rothen Blutkörperchen leere oder von gequollenen Axencylindern erfüllte Räume umgeben. Am übrigen Querschnitte kleinere nekrotische Herde und Lückenfelder, die entweder keilförmig von der Peripherie einspringen oder, von der Peripherie durch erhaltenes Gewebe getrennt, eine mehr ovale Form besitzen.

Die Gefässe überall verdickt, in ihrer Adventitia infiltrirt.

Im ersten Dorsalsegmente findet sich ein Herd, der den centralen Theil der beiden Hinterstränge einnimmt, bis in die Mitte derselben reichend und von der grauen Substanz überall durch Gewebe mit Lückenfeldbildung getrennt ist. Das Septum posterius ist, so weit es im Herde gelegen ist, untergegangen. Der Herd besteht aus Blutextravasaten, die massig oder Lücken zwischen sich lassend, mehr der Ausbreitung der Glia folgen, Detritus, Fettkörnchenzellen und gequollenen Axencylindern; im übrigen Theile des Hinterstranges secundäre Degeneration.

Im Seitenstrange sind Lückenfelder, zum Theile mit gequollenen Axencylindern vorhanden, eines davon mit centraler Nekrose auch des Gliagewebes.

Die graue Substauz ist intact; nur an vielen Ganglienzellen, besonders denen der medialen Gruppe Degeneration.

Die Gefässe verdickt, perivasculär infiltrirt. Pia normal.

Der Herd in den Hintersträngen erstreckt sich noch durch das dritte Dorsalsegment, in ähnlicher Ausdehnung wie früher. Der Theil des Herdes, welcher vorwiegend aus Blutextravasaten besteht, ist aber bedeutend kleiner geworden, die einfache Nekrose, sowie die Lückenbildung mit Quellung der Axencylinder hat jedoch dementsprechend an Umfang zugenommen.

An einer Stelle reicht die Nekrose bis nahe an die graue Commissur und ist nur durch eine schmale Brücke erhaltener grauer Substanz getrennt von einer in der grauen Substanz befindlichen, scharf umschriebenen Blutung mit Nekrose, in der reichlich Fettkörnchenzellen enthalten sind.

Lückenfelder mit gequollenen Axencylindern finden sich weiters noch im erhaltenen Theile der Hinterstränge, sowie in den Seitensträngen. Die Gefässe sind verdickt, viele in ihrer Wandung wie hyalin degenerirt, die Adventitia infiltrirt.

Von der vierten Dorsalwurzel an sind vollständig normale Verhältnisse vorhanden.

Die Gefässe der Rückenmarkssubstanz zart, normal.

Pia etwas verdickt, ohne zellige Infiltration; die Pialgefässe in ihren Wandungen dicker.

Epikrise.

Bei einem 64jährigen Manne trat ohne nachweisbare Ursache Schwere in den Beinen, sowie Retentio urinae auf; allmählich im Laufe von zwei Tagen beim Fortbestehen der Urinbeschwerden wurden die Beine paralytisch, und zeigte sich Sensibilitätsstörung, die, sowie die Störung der Motilität, aufsteigend bis in die Höhe der zweiten Rippe reichte.

Auch trat eine Sensibilitätsstörung am linken Arme auf. Decubitus. Pneumonie. Tod am 22. Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab vom vierten Cervicalsegmente bis ins erste Dorsalsegment reichende herdförmige Nekrosen und Blutungen.

Die Gefässe erweitert, in ihrer Wand verdickt, perivasculär und besonders in der Adventitia infiltrirt.

Fall V. II. medicinische Klinik.[1])

J. J., 48jähriger, verheirateter Taglöhner aus Wieselburg in Ungarn.

Anamnese vom 10. Januar 1899.

In der Familie des Pat. niemals Nerven- oder Geisteskrankheiten. Pat. war selbst stets gesund bis auf die im 18. Lebensjahre acquirirte linksseitige Inguinalhernie.

Am 18. November 1898 bemerkte Pat., dass er am linken Auge weniger deutlich sehe, so, als ob ein Nebel alle Gegenstände verschwommen erscheinen liesse. Innerhalb dreier Tage verschlimmerte sich dieser Zustand wesentlich. Dabei weder Flammen- noch Feuererscheinungen; weder Schwindel, noch Kopfschmerz, kein Erbrechen, keinerlei Erscheinungen seitens des Nervensystems. Anfangs December 1898 begann Pat. auch am rechten Auge undeutlicher zu sehen. Am 20. December liess er sich an der Klinik Fuchs aufnehmen. Der Zustand des linken Auges war damals schlechter wie der des rechten. Pat. musste elfmal auf eine in Thee verabreichte Medicin stark schwitzen und machte zwei Touren Einreibungen mit Ungt. cin. Am 7. Januar 1899 — beim Aufwachen — bemerkte er eine vollkommene Lähmung beider Beine. Gleichzeitig stellte sich complete Harnverhaltung ein, so dass er katheterisirt werden musste. Am 8. Früh konnte er einen festen Stuhl noch spontan entleeren, seither keine Stuhlentleerung. Es bestehen keine Schmerzen, kein Gürtelgefühl, keine Parästhesien.

Status praesens.

Pat. kräftig gebaut, Muskulatur entsprechend, Paniculus adiposus gering.

Arteria radialis, in der Wand etwas dicker, gerade verlaufend, mässig weit, gut gefüllt, Spannung normal. Frequenz 104.

Respiration. Costo-abdominal; auffallend ist, dass bei jeder auch ganz ruhigen Inspiration der ohnedies stark aufgetriebene Bauch deutlich sich vorwölbt. Keine Zeichen von Dyspnoe. Frequenz 26.

---

[1]) Die Krankengeschichte dieses Falles ist bereits, was die Augensymptome betrifft, von Dr. Dalén aus der Klinik Prof. Fuchs veröffentlicht. Doch glaube ich, dieselbe hier im Zusammenhange mit dem Befunde der Rückenmarksveränderung wiedergeben zu müssen.

In der linken Axilla eine circa kaffeebohnengrosse, mässig harte, schmerzlose Drüse. Cubitaldrüsen beiderseits etwa hanfkorngross, in Inguine beiderseits eine Anzahl bohnengrosser, weicher, verschieblicher, schmerzloser Drüsen.

Befund der inneren Organe normal; es besteht kein Fieber. Der Harn enthält keine abnormen Bestandtheile.

Nervenstatus:

Sensorium vollkommen frei; Intelligenz sehr gut, Sprachvermögen vollkommen erhalten.

Hirnnerven.

1. Geruch in beiden Nasenhälften vorhanden. Unterscheidungsvermögen verschiedener Gerüche gering.

2. (Klinik Fuchs.) R. A. Die temporale Hälfte der scharf begrenzten Papille etwas blass; die nächste Umgebung der Retina zart getrübt. Venen etwas erweitert, die Arterien vielleicht enger.

L. A. Die Papille verwaschen, grau. Die umgebende Retina grau getrübt, und zwar in Form feiner Streifen. Die Arterien enger, namentlich die art. nasal. sup. et temp. sup. Die Macula stark roth, zeigt kleine Entfärbungsherde:

Visus. 20. December 1898.	R. A. $^6/_{18}$	L. A. Handbeweg. v. d. Auge.
24. December	$^6/_{24}$	Fgz. $2^1/_2$ M.
27. December	Fz. $4^1/_2$ M.	Fgz. $^3/_4$ M.
1. Januar 1899.	Amaurose.	
5. Januar	Fgz. v. d. Auge. Fg. $1^3/_4$ M.	

3., 4., 6. Bei grober Prüfung Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Convergenz gut möglich. Beim ruhigen Vorsichhinblicken ganz leichte Divergenz der Augenaxen.

5. Intact, sowohl der motorische als sensible Theil.

7. Facialis normal.

8. Normal.

10. Keine Störungen.

9. Gaumensegel prompt und symmetrisch innervirt.

12. Zunge wird wenig, aber gerade vorgestreckt; der Kranke bewegt sie ziemlich ungeschickt nach beiden Seiten und nach oben. Herausgestreckt zittert die Zunge stark.

11. Keine Störung.

Rumpf:

Intercostalmuskeln: Bei tiefer Inspiration werden die Intercostalräume eingezogen, bei forcirter Exspiration nicht wesentlich vorgetrieben.

Bauchmuskeln.

Abdomen aufgetrieben; bei jeder Inspiration vorgewölbt. Die gefüllte Blase hebt sich deutlich ab.

Das Erheben in die sitzende Stellung ist nicht möglich. Beim Erheben des Kopfes ist nicht die mindeste Spannung der Bauchmuskeln zu bemerken. Rückwärtsbiegen des Kopfes mit Kraft möglich; ebenso Streckung des Rückens.

Sensibilität ist vollständig intact an der vorderen Rumpffläche bis zu einer Linie, die vom Sternalansatze der sechsten Rippe (Ursprung des processus Xyphoides) beiderseits horizontal nach den Seiten hinzieht. Ungefähr in der Verlängerung dieser Linie liegt am Rücken die Grenze zwischen empfin-

dender und absolut anästhetischer Zone (zehnter Dorsalwirbel). Während aber vorne die genannte Linie die Grenze zwischen absoluter Anästhesie in allen Qualitäten und vollständig intacter Sensibilität bildet, schliesst sich hinten noch nach oben eine Zone an, in welcher Tastempfindungen gut, Schmerz- und Temperaturempfindung äusserst schlecht und undeutlich ausgeprägt sind und schlecht localisirt werden. Die obere Grenze dieser Zone liegt am fünften Dorsalwirbel.

Vollständige Retentio urinae et alvi. Die Blase ist nicht ausdrückbar.

Die beiden unteren Extremitäten liegen nahezu parallel nebeneinander. Oedem der Knöchelgegend beiderseits, sonst nichts Abnormes zu sehen. Beide Extremitäten sind vollkommen paralytisch; keine Spur von Contractur oder Rigor, keine Reizerscheinungen.

Tactile Sensibilität fast erloschen (anfangs intact); es werden nur heftiges Kratzen mit der Nadelspitze oder gewaltthätiges Kneipen noch als Berührung wahrgenommen. Eine Localisation fehlt dabei.

Algetische Sensibilität vollständig erloschen (bereits anfangs erloschen).

Temperatursinn gestört. Heiss und kalt können nicht unterschieden werden.

Tiefe Sensibilität erloschen.

Reflexe bis auf den linksseitigen Plantarreflex erloschen.

Decursus morbi.

Bereits am 14. ist Decubitus, auf beiden Nates je eine guldenstückgrosse, blutende Fläche vorhanden. Es treten Parästhesien in Form von Todtsein in der linken Hand auf, die aber wieder zeitweise verschwinden.

21. Januar. Auch die oberen Extremitäten sind von algetischen und thermischen Sensibilitätsstörungen ergriffen, während die tactile Sensibilität intact ist. Bis inclusive der Achsel werden Spitze und Kopf der Nadel nur als Berührung gefühlt, warm und kalt nicht unterschieden. Ebenso sind Motilitätsstörungen vorhanden, so dass Händedruck oder das Erfassen irgend eines Gegenstandes nicht ausführbar ist. Der bisher bestandene Plantarreflex ist erloschen.

22. Januar. Die Muskeln der oberen Extremitäten sind paretisch, namentsich die Strecker (Deltoides, Triceps); die Fingerstrecker nahezu paralytisch, ebenso die Fingerbeuger. Handstrecker und Handbeuger functioniren gar nicht. In den Beugern des Oberarmes Parese leichteren Grades. Sämmtliche Reflexe an den oberen Extremitäten erloschen.

Die Sensibilitätsstörung am Rumpfe hat sich nach oben hin ausgebreitet. Die obere Grenze läuft vorne durch den Sternalansatz der zweiten Rippe. Unterhalb dieser Linie ist die Sensibilität in allen ihren Qualitäten erloschen, oberhalb derselben eine circa 2 bis 3 Centimeter breite Zone, für welche algetisch und thermisch ungenaue und abweichende Angaben gemacht werden. Darüber ist die Sensibilität intact.

Hinten läuft die obere Grenze quer durch den zweiten Brustwirbel. Darüber wie vorne eine ungefähr zwei Querfinger breite Zone von algetisch und thermisch unbestimmter Qualification. Dann normale Sensibilität.

23. Januar. Mässige Nackenstarre.

Beide oberen Extremitäten sind im Ellbogengelenke bis zur Mittelstellung gebeugt, die Finger bis auf den gestreckten Daumen flectirt. Active

Bewegungen in beiden Schultergelenken nicht bis zur Hebung in die Horizontalebene möglich, links etwas mehr als rechts. Die motorische Kraft stark herabgesetzt. Im Ellbogengelenke beiderseits Beugung im vollen Maasse möglich, doch mit stark herabgesetzter motorischer Kraft; Streckung fast unmöglich. Pronation und Supination links gut, rechts erschwert, beiderseits mit geringer motorischer Kraft. Beugung und Streckung im Handgelenke minimal; die Finger vollständig paralytisch; in den Fingergelenken etwas Rigor.

Die tactile Sensibilität an beiden oberen Extremitäten insoweit herabgesetzt, als Kopf und Spitze der Nadel nicht unterschieden, und ganz feine Fadenberührungen meist nicht wahrgenommen werden. Stärker ist die Herabsetzung der Sensibilität vom rechten Handgelenke nach abwärts.

Am Stamme ist die Motilität der Intercostalmuskel erhalten. Sensibilitätsgrenze vorne entsprechend der zweiten Rippe, rückwärts dem zweiten Brustwirbel unverändert. Keine hyperästhetische Zone. Blasen-, Mastdarmstörungen unverändert.

An den unteren Extremitäten neuerdings ectatische Venen an beiden Unterschenkeln; die Oedeme am Fussrücken und in der Knöchelgegend sind etwas gewachsen.

An beiden Hacken 3 Centimeter lange und 2 Centimeter breite ovale, schwarzblau verfärbte, vollkommen indolente Stellen. Links an der Innenfläche des unteren Drittels des Unterschenkels die braungefärbte Epidermis in einer schlaffen Blase abgehoben.

Motorische und sensible Paralyse mit vollkommen erloschenen Reflexen persistirend.

24. Januar. Pat. gibt an, etwas besser zu sehen; zählt auch thatsächlich linkerseits Finger in circa 1 Meter.

Er hält die Oberlider meist leicht gesenkt, und kann auch bei starker Innervirung gerade nur die Cornea entblössen, so dass ein geringer Grad von Ptosis besteht.

Ophthalmoskopischer Befund unverändert. Beim Athmen bewegt sich der Kehlkopf mit. Pat. ist nur schwer im Stande zu husten, die Nase ist wenig durchgängig, er athmet daher vornehmlich durch den Mund; auch das Schlucken geht schlechter vor sich.

Kopf und Spitze der Nadel werden erst im Gesichte und da auch — wenigstens in den unteren Wangenpartien — unsicher unterschieden; im ganzen Bereiche des Halses wird Spitze der Nadel für Kopf gehalten.

25. Januar. Deutlich dyspnoïsche Beschwerden. Athmung etwas beschleunigt (32). Der Kehlkopf rückt bei jeder Inspiration stark nach ab- und vorwärts. Pat. beklagt sich über ein starkes Spannungsgefühl in der Brustgegend.

Die Parese der oberen Extremitäten ist fast schon in Paralyse übergegangen; er kann die Unterarme nur einige Centimeter hoch von der Unterlage erheben.

Am Abend haben die dyspnoïschen Beschwerden stark zugenommen. Es ist dem Kranken unmöglich, durch Husten die ihn störenden Schleimmassen zu entfernen. Rechts hinten ist circa drei Querfinger hoch, links stärker als rechts bis zum Angulus scapulae Dämpfung.

Die Auscultation der Lungen ergibt:

Rechts hinten unten rauhes vasiculäres Athmen mit reichlichen Rasselgeräuschen. Links hinten bronchiales Athmen mit feuchtem Rasseln und Giemen im Inspirium.

26. Januar. 1/2 9 Uhr Früh plötzlich Exitus.

Klinische Diagnose. Myelitis acuta ascendens. Catarrhus pulmonum cum pneumonia lobulari. Decubitus.

Anatomische Diagnose. Acute Myelitis mit acuter Leptomeningitis spinalis. Eiterige Bronchitis und Lobulärpneumonie im linken Unterlappen. Fettige Degeneration des Myocard, parenchymatöse Degeneration der Leber. Chronischer Milztumor, chronischer Magenkatarrh, Decubitus am Kreuzbein.

Makroskopischer Befund (Professor Weichselbaum):

Die inneren Rückenmarkshäute sind an der hinteren Fläche des Lendenmarkes und des unteren Brustmarkes von einem sulzig aussehenden, gelblichen eitrigen Exsudat durchsetzt, welches nach aufwärts allmählich abnimmt. Im Bereiche des Halsmarkes sind die inneren Rückenmarkshäute bereits vollständig frei von Exsudat. Auf der Arachnoïdea des Lenden- und theilweise auch des Brustmarkes finden sich ziemlich viele dünne Knochenblättchen, die nach aufwärts immer kleiner werden. An der Vorderfläche des Rückenmarkes sind die inneren Häute im Bereiche des Dorsalmarkes mehr weniger stark getrübt.

Die oberen Partien des Dorsalmarkes schimmern an der Vorderfläche mit röthlicher Farbe durch die Rückenmarkshäute durch.

In den unteren Partien des Lendenmarkes erscheinen die centralen Partien in einem röthlichen über die Schnittfläche vorquellenden Brei verwandelt, während die übrigen Partien des Querschnittes zwar etwas weicher sind, aber noch ihre normale Farbe besitzen.

In den oberen Partien des Lendenmarkes finden sich bereits mehrere im Centrum des Rückenmarkes gelegene rothe Erweichungsherde, die aber daselbst noch voneinander getrennt sind, während sie im Brustmarke bereits derart confluiren, dass die Substanz des letzteren im ganzen Querschnitte in einen rothbraunen Brei umgewandelt erscheint.

Im Halsmarke ist nicht mehr der ganze Querschnitt erweicht, sondern es findet sich bloss im Centrum etwas excentrisch ein rother Erweichungsherd, während die übrigen Partien des Querschnittes um etwas weicher, aber von normaler Farbe sind.

Die Medulla oblongata zeigt bereits keine Veränderung. Auch am Gehirn ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Die Milz fast um das Doppelte vergrössert, ihre Kapsel an ihrer convexen Fläche in grosser Ausdehnung knorpelähnlich hart und daselbst mit dem Zwerchfelle verwachsen. Ihre Consistenz ziemlich derb. Die Trabekel deutlich sichtbar, die Pulpa dunkelroth und nur in geringem Grade ausstreifbar.

Der mikroskopische Befund des **Rückenmarkes** war der folgende:

Dritter bis vierter Cervicalis. Sowohl in den Vordersträngen als auch in den Seitensträngen der weissen Substanz finden sich vereinzelt zerstreut mässig gequollene Axencylinder. Im hinteren und im medialen Theile des

Seitenstranges der einen Seite sind einige kleine ovale Felder vorhanden, in denen die Axencylinder stärker (10- bis 15fach) gequollen sind. Daneben sind einzelne bereits ausgefallen, so dass leere, erweiterte Glialücken bestehen.

Die ganzen Randpartien des Rückenmarkes sind in ihrer Nervensubstanz rareficirt, so dass dortselbst leere Gliamaschen vorhanden sind; den äussersten Rand gegen die Pia zu bildet ein homogenes, von spärlichen Kernen durchsetztes Gewebe (Gliagewebe).

In dem einen Hinterhorne der grauen Substanz ist eine kleine capilläre Blutung vorhanden. Die Vorderhornganglienzellen sind zum grössten Theile intact. Nur ganz vereinzelt finden sich Zellen mit centraler Chromatolyse und randständigem Kerne; diese Zellen sind rund und haben ihre Fortsätze verloren.

Die Gefässe der Rückenmarkssubstanz sind fast durchgehends in ihren Wandungen verdickt; kleinzellige Infiltration der Adventitia. In der Nähe einer veränderten Ganglienzelle ist eine Präcapillare mit verdickter Intima sichtbar.

Die Pia ist mässig verdickt. Die Gefässe der Pia nicht auffallend verändert.

Fünfter und sechster Cervicalis. Die centrale Hälfte beider Hinterstränge, bis an die graue Commissur und beiderseits an die Hinterhörner reichend, ist zugrunde gegangen, und betrifft der Untergang sowohl die nervösen Elemente als auch die Stützsubstanz. An Stelle des normalen Gewebes finden sich dortselbst Detritusmassen und Zellen mit grossem, blass gefärbtem Kerne und grossem von Vacuolen erfülltem Zellleib (Fettkörnchenzellen). Daneben noch hie und da ein stark gequollener Axencylinder. Der Uebergang zum normalen Theile der Hinterstränge erfolgt allmählich, indem an der Grenzschicht das Gliagewebe noch erhalten ist, die erweiterten Maschen aber keine Nervenfasern, sondern Fettkörnchenzellen enthalten.

An der Peripherie des Rückenmarkes und auch an den medial gelegenen dem Septum ant. benachbarten Theilen findet sich mässige Rareficirung des Nervengewebes und geringgradige Verdichtung des Gliagewebes.

In den Seitensträngen springen von der Peripherie derartig rareficirte Partien, in denen nur leere Glialücken vorhanden sind, keilförmig wenig weit gegen das Centrum vor.

Ferner finden sich Lückenfelder mit gequollenen Axencylindern in einzelnen ovalen Herden, so im Hinterstrange nahe der Peripherie gelegen, sowie in den Seitensträngen.

In der grauen Substanz sind die Vorderhornganglienzellen bereits zahlreicher verändert. Die Nissl-Körperchen sind mehr staubförmig an der Peripherie gelagert, der übrige Zellleib homogen. Der Kern liegt ganz an der Peripherie, die Zelle selbst ist rund, fortsatzlos.

Die Gefässe des Rückenmarkes haben auffallende Veränderungen erfahren. Sie sind in ihren Wandungen verdickt, die Adventitia und das perivasculäre Gewebe kleinzellig infiltrirt. Es ist aber nicht sicher zu entscheiden, auf wessen Kosten die Verdickung zu setzen ist, da eine Trennung der Wand in einzelne Schichten nicht mehr gut durchführbar ist, und besonders die meist fehlende Elastica dies unmöglich macht. An einzelnen Gefässen tritt aber eine Verkleinerung des Lumens deutlich hervor.

Die Pia ist mässig verdickt. Die Pialgefässe zeigen keine auffallende Veränderung.

Siebenter Cervicalis. Bei Färbung nach Weigert-Pal erkennt man, dass in dieser Höhe ein grosser Theil des Querschnittes der weissen Substanz zugrunde gegangen ist, und nur in den Vordersträngen und in den daran stossenden Theilen der Seitenstränge noch schwarz gefärbte Markscheiden erhaltener Nervenfasern vorhanden sind. Aber auch in diesen Strängen sind die an der Peripherie gelegenen Abschnitte geschädigt und zeigen zahlreiche Lückenbildung. Die Hinterstränge sind in ihrer Totalität schwer verändert. Aber auch die graue Substanz hat gelitten, indem in derselben, besonders was die Hinterhörner anlangt, gar keine Färbung von eintretenden oder in derselben verlaufenden Nervenfasern sichtbar wird.

Bei Färbung mit Kernfarbstoffen (Fig. 10) tritt das veränderte Verhalten des Querschnittes noch deutlicher hervor. Der Centralcanal ist nicht median gelegen, sondern nach der einen Seite verschoben, und auch das eine Hinterhorn mit den

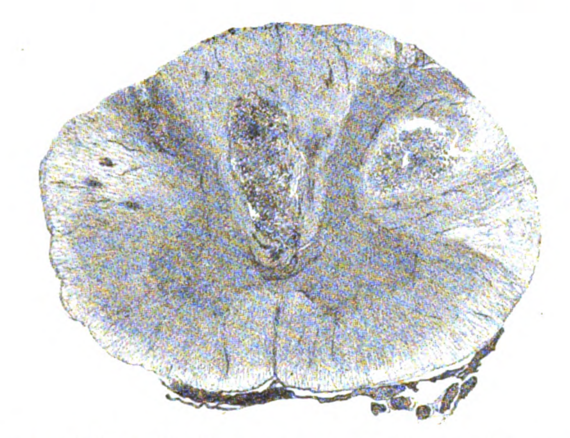


Fig. 10. Höhe des 7. Cervicalis. Färbung nach van Gieson. Lupenvergrösserung.

benachbarten Theilen der grauen Substanz ist nach aussen verlagert, und scheint dies durch eine Veränderung im Hinterstrange dieser Seite hervorgerufen zu sein. Neben dieser einen finden sich noch zwei ähnliche herdweise Veränderungen, die eine im Seitenstrange der anderen Seite nahe der Kuppe des Hinterhornes, die andere zwischen den hinteren Wurzeln derselben Seite gelagert, und erscheinen dieselben mehr circumscript, scharf begrenzt.

Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass in den genannten Herden an Stelle des Nervengewebes rothe Blutkörperchen die ganze Partie erfüllen und zwar so, dass sie zum Theile dicht gelagert in Masse liegen, zum Theile auch rundliche Lücken zwischen sich lassen, und so gleichsam an der Stelle des Glianetzes vorhanden wären.

Neben den rothen Blutkörperchen, jedoch in geringerer Menge als diese, finden sich Leukocyten mit mehreren oder einem polymorphen Kerne. An Stellen, wo die rothen Blutkörperchen massenhaft liegen, sind auch die Leukocyten reichlich vorhanden, an anderen Stellen wieder weniger vertreten.

Die oben erwähnten Lücken sind zumeist ausgefüllt von spiralig gewundenen, deutlich roth gefärbten structurlosen Gebilden, die als gequollene, in Zerfall befindliche Axencylinder angesehen werden müssen. Ausserdem sieht man noch zerstreut grosse runde, schwach gefärbte Scheiben — im Querschnitte getroffene gequollene Axencylinder — und ganz kleine stäbchenförmige Gebilde in Reihen oder Haufen, manche von ihnen mit kolbigen Auftreibungen an den Enden, Zerfallsproducte der Axencylinder. Daneben sind noch reichlich Detritusmassen vorhanden. Der übrige Theil der Hinterstränge mitsammt dem Sept. post. zeigt vollständigen Untergang des Nerven- und Gliagewebes, ohne dass es zu Blutung und Zellinfiltration gekommen wäre. Die Nervenfasern sind zerfallen, die Glia zum Theile vollständig geschwunden, zum Theile sind die Kerne schlecht färbbar. Das Ganze befindet sich in einem Zustande der trüben Schwellung, der Nekrose. In den der grauen Substanz nahe gelegenen Theilen sind reichlich Fettkörnchenzellen nachweisbar. Die dortselbst befindlichen Gefässe sind in ihren Wandungen verdickt, ihr Lumen zum Theile verkleinert.

Die gleiche histologische Beschaffenheit, Blutung, Anhäufung von Leukocyten, Quellung und Zerfall der Axencylinder sowie der Markscheiden und Zerstörung, Nekrose der Glia zeigen auch die beiden anderen, oben erwähnten Herde, von welchen der im Seitenstrange gelegene von einem stark erweiterten, strotzend mit Blut gefüllten Gefässe umgeben ist, und in welchen einige anscheinend stark geschädigte Gefässe hineinragen.

Die übrige weisse Substanz zeigt Quellungs- und Zerfallserscheinungen der Nervenfasern, die nur an ganz wenigen Stellen erhalten sind, sowie Degeneration, streckenweise Verdichtung und stärkere Verfilzung des Gliagewebes.

In der grauen Substanz sind fast alle Ganglienzellen degenerirt. Die Structur derselben entweder ganz verloren gegangen, so dass sie homogen erscheinen oder die Nissl-Körperchen sind an der Peripherie der Zelle gelagert; Kern excentrisch, Fortsätze theilweise verloren.

Die Gefässe zeigen überall deutliche Veränderungen. Ihre Wand ist verdickt, ihr Lumen meist verengt. In der Adventitia und perivasculär allenthalben kleinzellige Infiltration.

Die Pia ist verdickt, infiltrirt. Die Pialgefässe ebenfalls verdickt.

Achter Cervicalis. Die Veränderungen sind hier die gleichen wie in der vorhergehenden Höhe, nur vorgeschrittenere und betreffen nunmehr den ganzen Querschnitt, der in seiner hinteren Hälfte auch eine theilweise Deformation erfahren hat. Die Blutungen, deren histologische Details die gleichen sind, wie sie früher beschrieben wurden, nehmen die gegen die Mitte des Rückenmarkes gelegene Hälfte der Hinterstränge ein und sind mit theilweiser Zerstörung der Hinterhörner in directer Verbindung mit je einer im hinteren Antheile der Seitenstränge gelegenen, nunmehr weit ausgebreiteten Blutung. Der übrig bleibende Theil des Hinterstranges ist vollständig degenerirt, wie früher beschrieben ist. Die vorderen Theile der Seitenstränge und die Vorderstränge sind ebenfalls verändert, so dass nur hie und da eine erhaltene Nervenfaser gefunden werden kann. Die meisten sind im Stadium der Quellung, sowohl an Längs- als auch an Querschnitte getroffen, und viele von ihnen schon geschwunden, so dass entweder leere Glialücken vorhanden sind oder dieselben erfüllt werden von grossen blassen Zellen mit Vacuolen (Fettkörnchenzellen).

Die graue Substanz zeigt gleichfalls Zeichen der Schädigung, die Ganglienzellen sind vollständig degenerirt.

An den Gefässen sind die Veränderungen noch auffallender wie in den früheren Segmenten und besonders in den Seitensträngen sehr deutlich ausgeprägt. Die Gefässe erscheinen allenthalben stark mit Blut gefüllt, ihre Wandungen sehr bedeutend verdickt und in der Adventitia kleinzellig infiltrirt. Häufig perivasculäre Blutaustritte.

Die Pia verdickt und infiltrirt. In den Nervenwurzeln umschriebene Nekrosen mit Blutung und Infiltration.

Erster Dorsalis. In dieser Höhe ist der gesammte Querschnitt degenerirt, und zwar Nervengewebe und Stützsubstanz in einer Weise betreffend, die am besten der Nekrose entsprechend, als hyaline Degeneration zu bezeichnen wäre. Das ganze Gewebe, auch die graue Substanz ist in Schollen zer-

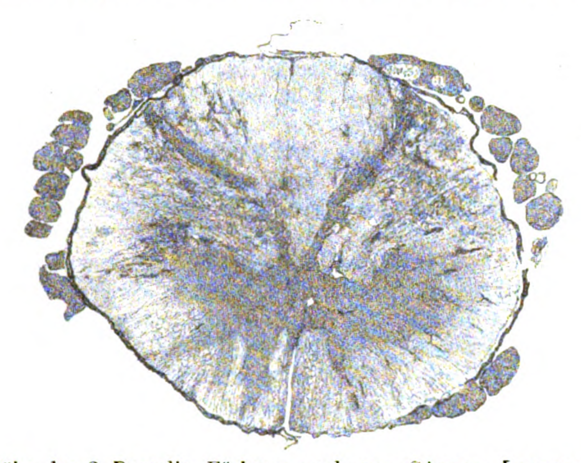


Fig. 11. Höhe des 2. Dorsalis. Färbung nach van Gieson. Lupenvergrösserung.

fallen; die noch vorhandenen Kerne der Zellen färben sich schlecht, die Zellen selbst sind nicht unterscheidbar. Detritusmassen, Myelinschollen und zerfallene Axencylinder sind erkennbar. Das Septum posterius und die übrigen radiären Septa sind verschwunden.

Bei Färbung nach Weigert-Pal sieht man grosse, blasige, schwarz umrahmte Gebilde und einzelne schwarze Schollen, nirgends auch nur eine normale Markscheide.

Die Gefässe sind stark dilatirt, strotzend mit Blut gefüllt. Die Wand derselben stellenweise verdickt. Einzelne Blutextravasate um ein Gefäss. Von Wandinfiltration ist bei der mangelnden Färbbarkeit der Kerne nichts zu erkennen.

Pia wie oben.

Zweiter Dorsalis (Fig. 11). Auch hier hat noch der ganze Querschnitt gelitten, aber in einer anderen Weise als in der vorausgegangenen Höhe. Abermals sind es Blutungen und Leukocyteninfiltration, die vor allem in die Augen fallen und mehr diffus in den Seitensträngen und Vordersträngen oft mit mehr

netzartiger Ausbreitung vorhanden sind. Nur in einem Hinterstrange findet sich ein massiger Blutaustritt.

Die gesammte weisse Substanz auch dort, wo keine Blutung vorhanden ist, nekrotisch, wie hyalin degenerirt; an einzelnen Stellen Lücken, entsprechend vollständig ausgefallenen Nervenfasern. In den noch erhaltenen Theilen der vorderen Hörner die Ganglienzellen vollständig homogen, rund.

Besonders auffallend erscheint hier aber der Befund an den Gefässen, die insgesammt, sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz verändert erscheinen. Man kann zwei Arten von Veränderungen unterscheiden. Bei der ersten ist das Gefäss weit, erfüllt mit rothen Blutkörperchen, die Gefässwand selbst nur mässig dick; dann ist um das Gefäss ein Ring von einkernigen Zellen (keine Fettkörnchenzellen!), der nach aussen scharf begrenzt ist, von einer Membran unterscheidet (perivasculärer Lymphraum).

Bei der zweiten Form ist das Lumen sehr klein; die Intima enorm verdickt, von Zellen mit grossem blasigen Kerne infiltrirt; die Media und Adventitia verdickt; in der Adventitia kleinzellige Infiltration.

Vorwiegend sind die Gefässalterationen der ersten Art vorhanden, doch kommen beide Formen nebeneinander vor und sind mannigfache Zwischenstadien vorhanden. Die Venen zeigen meist nur allgemeine Wandverdickung mit Infiltration.

Die Rückenmarkshäute verdickt; zwischen dieselben und in die Nervenwurzeln Blutung und Infiltration.

Die Gefässe der Pia meist normal aufgebaut, strotzend mit Blut gefüllt; nur einige zeigen Wandverdickung.

Dritter und vierter Dorsalis. Der ganze Querschnitt gleichmässig untergegangen, so dass eine Unterscheidung in weisse und graue Substanz nicht möglich ist. Das gesammte Gewebe ist nekrotisch, im Zustande der hyalinen Degeneration, sowohl Nervengewebe als auch Stützsubstanz. Ueber den ganzen Querschnitt zerstreut Leukocyteninfiltration, die besonders längs der erweiterten, in ihren Wandungen theilweise verdickten Gefässen deutlich ausgesprochen ist.

In den tieferen Schnitten des vierten, sowie im fünften Dorsalsegmente ist an der Peripherie die Glia erhalten und deren Maschenräume von gequollenen Axencylindern ausgefüllt oder leer. In dieser Höhe ist auch die Zellinfiltration des Gewebes deutlicher und Blutungen sind über den Querschnitt verbreitet.

Die Verdickung der Gefässe ist eine gegen früher ausgesprochenere, auch an den Gefässen der Pia sichtbare und betrifft vorwiegend die Intima, während Infiltrationen der Adventitia meist fehlen, oder wenigstens nicht so stark hervortreten wie bisher.

Diese Veränderungen, die Nekrose der Rückenmarkssubstanz und der Glia reichen durch das ganze Dorsalmark herab und sind in der Höhe der achten und elften Dorsalwurzel so hochgradig, dass der Querschnitt eine völlige Deformation erfahren hat.

Ueberall finden sich Blutungen und Infiltration in wechselnder In- und Extensität, so dass etwa in der Höhe des neunten Dorsalsegmentes die Infiltrationen vollständig zurücktreten und nur zusammenhängende Blutungen den centralen Theil des Querschnittes einnehmen. Daneben erfüllen Zerfallsproducte und Detritus denselben.

Die Gefässveränderungen sind die gleichen wie früher; einzelne Gefässe in ihrem Lumen hochgradig verengt; die Pia zunehmend dicker und infiltrirt.

Im Lendenmarke tritt bereits in der Höhe des ersten Lumbarsegmentes die Querschnittszeichnung wieder deutlicher hervor, doch ist immer noch eine Deformation vorhanden, so dass von der grauen Substanz nur die mittleren Partien und die Vorderhörner erhalten sind, während die Hinterhörner mit den Hintersträngen und den hinteren Theilen der Seitenstränge untergegangen sind.

In den Vordersträngen ist der mediale innere Antheil jeder Seite degenerirt; dortselbst mässige Zellvermehrung. Der Antheil bis zu den Wurzeln zum Theile in ein Lückenfeld verwandelt, so dass nur die Glia erhalten ist und dieselbe leere, verbreitete Maschenräume begrenzt. Die aus den Vorderhörnern austretenden Nervenwurzeln sind in ihren Axencylindern kolossal gequollen, ein Verhalten, welches hier bei am Querschnitte längsgetroffenen Nervenfasern besonders deutlich hervortritt. (Tafel I, Fig. 2.)

Die Seitenstränge theilweise gut erhalten, zeigen ebenfalls Glialücken und circumscripte capilläre Blutungen mit geringer kleinzelliger Infiltration.

In den Blutungen findet sich neben gut erhaltenen rothen Blutkörperchen reichlich scholliges Pigment.

Der Theil der Hinterstränge, welcher noch erhalten ist, wird von einem homogenen, mit Zellen versehenen breiten Netzwerk durchzogen und ist von einigen kleinen Blutungen durchsetzt. Sonst ist das Gewebe dortselbst vollständig nekrotisch.

Die graue Substanz ist mässig infiltrirt; die Ganglienzellen homogen mit peripher gelagertem Kerne.

Die Gefässe der Rückenmarkssubstanz theilweise in ihren Wandungen verdickt und infiltrirt, zeigen aber keine so auffallenden Befunde wie in früheren Abschnitten.

Die Pia bedeutend verbreitert, infiltrirt; zwischen den einzelnen Lamellen Exsudat und Blutung. In einzelnen Nervenwurzeln Nekrose.

Die Pialgefässe dicker, strotzend mit Blut und Pigmentschollen gefüllt.

Die Veränderungen werden nach abwärts zu immer geringer, und die Partien des Querschnittes, welche noch erhalten sind, stets grösser. Die Veränderungen bestehen schliesslich nur in Quellung von Axencylindern und Ausfall derselben; keine Blutung, kleine Infiltration.

Im Conus ist die Configuration die normale, die Schädigung der Nervenfasern aber noch immer vorhanden.

Auch die Veränderungen an den Gefässen nehmen immer mehr ab, ohne jedoch gänzlich zu verschwinden.

Die Pia ist stark verdickt, zellig infiltrirt.

Die Veränderungen, wie sie sich anatomisch an den Augen und im Nervus opticus zeigten, sind von A. Dalén aus der Klinik des Professor Fuchs genauer untersucht worden und der betreffende Befund im Archiv für Ophthalmologie, Bd. 48, publicirt.

Ich citire daraus nur den zusammenfassenden Befund:

Vollständiger Schwund der markhaltigen Nervenfasern im intraorbitalen Abschnitte des linken Opticus, in den intracraniellen Abschnitten der beiden

Optici, im Chiasma und in den angrenzenden Theilen der Tractus; daselbst zahlreiche Körnchenzellen und ausgesprochene interstitielle Veränderungen (Kernvermehrung etc.); im Chiasma stark erweiterte Gefässe und frische Blutungen; in der Fortsetzung der Tractus zahlreiche degenerirte Nervenfasern (secundäre, aufsteigende Degeneration); im rechten intraorbitalen Opticus spärlicher Schwund der markhaltigen Nervenfasern ohne stärkere entzündliche Veränderungen und ohne Körnchenzellen; nur in der Nähe des Bulbus sind die Nervenfasern in einem Theile des Durchschnittes vollständig verschwunden; in beiden Opticis Wucherung der Gliaelemente, am stärksten auf der linken Seite; mässige neuritische Atrophie beider Papillen und der angrenzenden Nervenfaserschichte der Retina.

Die Untersuchung auf Mikroorganismen fiel negativ aus.

Eine Untersuchung einiger peripherer Nerven ergab ein negatives Resultat.

Epikrise.

Bei einem 48jährigen Manne trat ohne vorhergehende Symptome und ohne nachweisbare Ursache zuerst linksseitige, dann rechtsseitige Sehstörung ein, eine Erkrankung, die als Neuritis optica zu bezeichnen war.

Nach circa 8 Wochen beim Erwachen aus dem Schlafe war eine Lähmung beider Beine, sowie Harnverhaltung vorhanden, die Lähmung war bald eine vollständige motorische und sensible.

Nach 17 Tagen waren auch beide Arme paralytisch. Decubitus. Pneumonie. Tod am 20. Tage.

Bei der Untersuchung des Rückenmarkes fanden sich vom dritten Cervicalis an durch das ganze Rückenmark reichende herdförmige Nekrosen mit Infiltration und Blutungen.

Die Gefässe verdickt, infiltrirt. Infiltration der weichen Rückenmarkshäute.

Fall VI. I. medicinische Abtheilung.

A. H., 48 Jahre alt, Haushälterin aus Poisdorf in Niederösterreich. Aufgenommen am 5. August 1898 an die I. medicinische Abtheilung (Hofrath Drasche).

Anamnese.

Pat. hereditär nicht belastet, war in ihrer Jugend bis auf länger andauernden Kopfschmerz niemals ernstlich erkrankt. Vor 15 Jahren acquirirte sie Lues und machte mit einer vierwöchentlichen Unterbrechung zweimal durch 6 Wochen eine Schmiercur durch. Vor 7 Jahren erkrankte Pat. an Magenschmerzen, welche von einem Arzte auf Magengeschwüre zurückgeführt wurden. Sie erbrach damals wiederholt nach der Mahlzeit.

Gegenwärtig klagt Pat. über ein Druckgefühl in der Magengegend und über die Unmöglichkeit zu gehen.

Aus der Krankengeschichte heben wir nur hervor, dass am ersten Tage der Beobachtung eine complete Paraplegie der unteren Extremitäten mit Verlust der Sensibilität in allen Qualitäten bestand.

Am zweiten Tage stellte sich Retentio urinae ein, und am vierten Tage hatte sich bereits in der Sacralgegend ein kreuzergrosser Decubitus entwickelt.

Die Sensibilitätsstörung betrifft dann auch die rechte Körperhälfte und den rechten Arm, wobei in beiden Armen motorische Schwäche vorhanden ist,

und Steifigkeit in denselben sich einstellt. Zeitweise stärker auftretendes Gürtelgefühl.

Schnelles Fortschreiten des Decubitus. Exitus letalis am 32. Tage der Beobachtung.

Diagnose. Myelitis acuta.

Sectionsbefund. Myelitis acuta. Decubitus regionis crucis. Tuberculosis chronica apicis utriusque et subacuta lobi superioris dextri.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab folgenden Befund:

Zweites Cervicalsegment. Im ersten Cervicalsegmente und im oberen Theile des zweiten Cervicalsegmentes findet sich nur in den Goll'schen Strängen leichte secundäre Degeneration; doch liegen durch ein Versehen Präparate nach Marchi nicht vor, da das Rückenmark nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit als Ganzes lange in Alkohol gelegt wurde. In den tieferen Schnitten dieses Segmentes ist in den Hintersträngen ein unvermittelt ins normale Gewebe übergehender Herd ausgebildet, welcher den mittleren Antheil des Hinterstranges der einen Seite, ganz angelagert dem Hinterhorne, einnimmt und zungenförmig mit Ueberschreitung des Septum posterius in den Hinterstrang der anderen Seite hineinreicht. In diesem Herde ist das Nervengewebe und die Glia untergegangen und an ihre Stelle ist ein Conglomerat von grossen Zellen mit grossen blassen Kernen, die oft wandständig gelegen sind, getreten. Der Zellleib ist erfüllt von Vacuolen und Fetttröpfchen, was besonders bei Weigert-Pal-Färbung deutlich ersichtlich ist.

Die Gefässe sind dortselbst verdickt.

Im Seitenstrange der anderen Seite findet sich ein keilförmiger Bezirk, dessen Basis nach aussen gekehrt ist, jedoch nicht ganz an die Peripherie reichend. Die Gefässe zeigen hier aber ausser der Verdickung noch ein besonderes Verhalten, das ihre Wand ganz enorm vergrössert erscheinen lässt, indem der perivasculäre Lymphraum erfüllt ist von derselben Gattung von Zellen, wie sie den Herd ausmachen (Taf. I, Fig. 4), in welchem die Glia zum Theile zugrunde gegangen ist, die Axencylinder der Nervenfasern etwas vergrössert sind. Das Gewebe ist am Schnitte theilweise ausgefallen. Der übrigbleibende Theil der Hinterstränge zeigt secundäre Degeneration. Sonst an der weissen und grauen Substanz, sowie an den Gefässen und der Pia normale Verhältnisse.

Im dritten Cervicalsegmente (Fig. 12) ist der Gewebsuntergang (Nekrose) in den Hintersträngen zu dem Umfange angewachsen, dass der ganze mittlere Antheil beider Hinterstränge mit Untergang des Septum posterius in dieselbe einbezogen ist. Die nekrotische Partie, in der Nervengewebe und Stützsubstanz gleichmässig untergegangen sind, erreicht nur an der einen Seite das graue Hinterhorn und ist sonst überall von unverändertem Gewebe umgeben, in welches der Uebergang ganz unvermittelt erfolgt. Der Inhalt ist von feinkörnigem Detritus, gequollenen Axencylindern, sowie von mit grossem homogenen oder fein granulirten Zellleib und grossen Kernen versehenen Zellen gebildet, zwischen denen noch einige Gliafasern erhalten sind. Diese Zellen müssen als Fettkörnchenzellen angesehen werden, da in denselben bei Weigert-Pal-Färbung zum Theile noch Fett erkennbar ist, dieses aber meist durch das längere Ver-

weilen der gehärteten Stücke in Alkohol theilweise extrahirt wurde. (Tafel I, Fig. 4 und 5.)

Die Gefässe in den befallenen Partien zeigen Verdickung der Wand, theilweise mit Verengerung des Lumens und oftmals eine geringgradige Zellanhäufung in der Adventitia; daneben noch der Befund, wie er früher geschildert ist.

Sonst bestehen in dieser Höhe normale Verhältnisse.

Im vierten Cervicalsegmente, in Schnitten, die nur um weniges tiefer gelegen sind wie die vorher beschriebenen, ist der Herd in den Hintersträngen kleiner geworden und mehr centralwärts gelegen, so dass in die Nekrose das früher erhaltene ventrale Hinterstrangsfeld, sowie ein Theil der grauen Commissur mit einbezogen ist. Die beiden Goll'schen Stränge erscheinen aber nach Weigert-Pal-Färbung noch geschädigt.

In dem einen Vorderstrange ist ein neuer Herd hinzugekommen, welcher ganz die gleiche Beschaffenheit zeigt wie der früher in den Hintersträngen be-

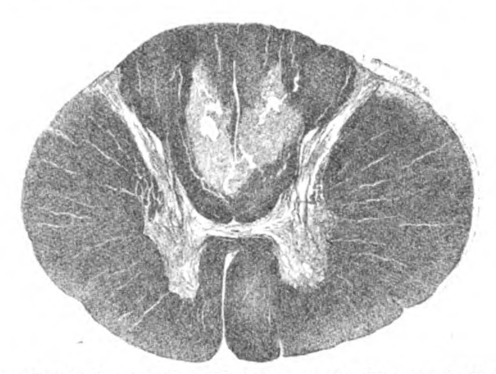


Fig. 12. Drittes Cervicalsegment. Färbung nach Weigert-Pal. Lupenvergrösserung.

schriebene. An der Peripherie dieses Herdes ist die Glia noch zum Theile erhalten, und in ihren erweiterten Maschen finden sich die Fettkörnchenzellen eingelagert.

Die Form dieses Herdes ist die eines Bandes, das, an der Fissura longitudinalis anterior beginnend, sich bis an die Spitze des Vorhornes erstreckt und ebenso bogenförmig die Peripherie des Rückenmarkes wieder erreicht. Dabei hat der Vorderstrang dieser Seite eine Volumsverminderung erfahren, so dass die Fissura longitudinalis anterior nicht als Gerade, sondern convex zu der befaltenen Seite verläuft. Bei dem Herde fehlen ebenso reactive Vorgänge und besteht geradeso ein unvermittelter Uebergang zum normalen Gewebe, wie bei dem in den Hintersträngen gelegenen.

Im fünften und sechsten Cervicalsegmente ist der Herd in den Hintersträngen in der früheren Form nicht mehr vorhanden, und finden sich vorwiegend noch die Nervenfasern geschädigt, welche Quellung der Axencylinder zeigen.

Im Vorderstrange ist nur noch ein länglicher Herd vorhanden, der von der Spitze des Vorderhornes nach aussen zieht; in demselben ist das Gliagewebe noch theilweise erhalten. Daneben feinkörniger Detritus, rothe Blutkörperchen und Fettkörnchenzellen.

Die Gefässe sind dortselbst in ihrer Wand verdickt, zeigen überall Infiltration der Adventitia. Im Hinterstrange ein kleiner dreieckiger Herd von der Peripherie einspringend. In den Seitensträngen und in der grauen Substanz einzelne capilläre Blutungen.

In der Höhe des siebenten Cervicalsegmentes nur mehr geringe Degeneration in den Goll'schen Strängen.

Im Vorderstrange eine ovale Nekrose vom medialen Theile des Vorderhornes gegen die Peripherie des Rückenmarkes ziehend, aus Detritus und Fettkörnchenzellen bestehend.

Gefässe verdickt, die Adventitia infiltrirt. Deutlich ist der Zusammenhang der Gefässe mit der Nekrose. Von den Vorderhornganglienzellen einige homogen, in anderen centrale Chromatolyse und Verlagerung des Kernes nach aussen.

Die nekrotischen Herde, bestehend aus Detritus und reichlichen Fettkörnchenzellen erstrecken sich an verschiedenen Stellen des Querschnittes gelagert, durch das ganze Rückenmark hinab.

Im achten Cervicalsegmente nimmt ein solcher Herd das ventrale Hinterstrangsfeld, spitz in die Hinterstränge sich erstreckend ein und reicht in der grauen Commissur bis zum Centralcanale, andererseits in die Hinterhörner bis in die Mitte derselben.

In der Mitte der afficirten Partie in der Nähe des Centralcanales sind Gefässe in ihrer Wandung stark verdickt.

Erstes Dorsalsegment. Hier sind die beschriebenen Veränderungen fast nur auf die graue Substanz beschränkt, in der sie das eine Hinterhorn ganz, das andere bis nahe zur Hälfte einnehmen und auch zum Theile auf die Vorderhörner übergreifen; nur auf einer Seite erstreckt sich die Schädigung auch auf einen kleinen Theil der Seitenstränge.

Im Hinterstrange ein keilförmiges nekrotisches Feld von der Peripherie einspringend; an der Spitze desselben ein verändertes Gefäss, wie auch solche gleichartig veränderte Gefässe sich am ganzen Querschnitte, besonders in den Seitensträngen vorfinden. Die verdickte Gefässwand ist umgeben von einem scharf begrenzten Hof von Zellen mit grossen gut gefärbten Kernen und grossem Zellleib.

In den Hintersträngen mässige Degeneration an den Goll'schen Strängen.

Die Ganglienzellen der grauen Substanz zum Theile vollständig untergegangen, zum Theile ist ihre Structur und Färbbarkeit verloren.

Zweites und drittes Dorsalsegment (Fig. 13). Ein nekrotischer Herd nimmt die gesammte graue Substanz ein und erstreckt sich mit zapfenförmigen Ausläufern in die Seitenstränge; ein breiter bandförmiger Herd in den Hintersträngen geht beiderseits in die Hinterhörner über.

Die Gefässe verdickt, die Adventitia infiltrirt. An den kleinen Gefässen tritt die Erfüllung des perivasculären Lymphraumes mit den grossen Zellen deutlich hervor. In einigen Nervenwurzeln an Stelle der Nervenfasern Fettkörnchenzellen.

Viertes und fünftes Dorsalsegment. Nunmehr ist beinahe der ganze Querschnitt ergriffen, so dass nur keilförmige von der Peripherie nach innen gehende Partien der weissen Stränge erhalten sind, und die Nekrose an den anderen Stellen die Peripherie erreicht.

In der Nekrose selbst neben der Anhäufung von Fettkörnchenzellen, die sehr deutlich als solche bei Weigert-Pal-Färbung hervortreten, ein netzförmig angeordnetes aus groben Zügen bestehendes Gliagerüst; hie und da ein enorm gequollener Axencylinder. Gefässe wie früher.

Sechstes und siebentes Dorsalsegment. Herd, die Hinterhörner, die hintere Commissur und einen Theil der Hinterstränge einnehmend. Veränderungen an den Ganglienzellen.

Achtes und neuntes Dorsalsegment. Herd in den Hintersträngen, das ventrale Hinterstrangsfeld intact lassend und nur das eine Hinterhorn ergreifend.

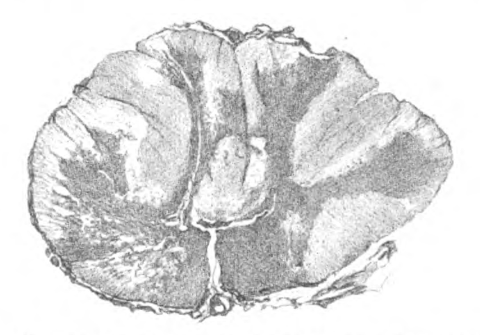


Fig. 13. Dorsalmark. Färbung nach van Gieson. Lupenvergrösserung.

Zehntes Dorsalsegment. Die gesammte graue Substanz und die Hinterstränge bis auf ein Feld an der Peripherie und ein solches etwa in der Gegend des ventralen Hinterstrangsfeldes nekrotisch.

Starke Veränderungen an den Gefässen, die in allgemeiner Verdickung der Wand und Degeneration derselben, so dass diese gleichmässig, wie hyalin aussieht, bestehen.

Elftes und zwölftes Dorsalsegment. Ein Herd im Centrum der Hinterstränge das Septum posterius mit einbegreifend, ein zweiter Herd den ganzen Vorderstrang der einen Seite und das entsprechende Vorderhorn substituirend. In der Nekrose stark gequollene Axencylinder neben den Fettkörnchenzellen und Detritusmassen erkennbar. Vereinzelt eine capilläre Blutung. Starke Degeneration an den Ganglienzellen und der erhaltenen grauen Substanz, in der Form, dass die gesammte chromatophile Substanz sich im Centrum um den undeutlichen Kern angesammelt hat (Taf. II, Fig. 2).

Erstes Lumbarsegment. Herd in einem Hinterstrange, vom Hinterhorne bis etwas über das Septum auf die andere Seite reichend, von der Peripherie und der übrigen grauen Substanz durch normales Gewebe getrennt. Degeneration im Seitenstrange, Randdegeneration.

Zweites Lumbarsegment. Die vordere Commissur bis zum Centralcanale, diesen intact lassend, sowie die angrenzenden Partien der grauen Substanz nekrotisch; in der Nekrose Blutung. Die Ganglienzellen allenthalben auch in den Clarke'schen Säulen degenerirt.

Die Gefässe der Rückenmarkssubstanz stark verändert, in ihrer Wand verdickt, perivasculär infiltrirt. Pia und Pialgefässe intact.

Drittes Lumbarsegment. Herd im Hinterstrange mit den Gefässen des Septum posticum bis circa in die Mitte der Hinterstränge hinziehend; je ein Herd in jedem Vorderstrange, an der Spitze des Vorderhornes beginnend und das einemal bis an die Peripherie reichend, auf der anderen Seite sich in den Seitenstrang eine Strecke weit verbreiternd.

Viertes Lumbarsegment. Herd in einem Seitenstrange von der grauen Substanz bis an die Peripherie reichend; in demselben längsgetroffene stark veränderte Gefässe.

Fünftes Lumbarsegment. Ein Herd den Vorder- und Vorderseitenstrang ergreifend, von der grauen Substanz bis an die Peripherie reichend und nur ein kleines keilförmiges Feld an der Peripherie intact lassend. Im Herd stärkste Veränderung an den Gefässen, die enorm verdickt sind, und deren Wand von Zellen durchsetzt ist. Am übrigen Querschnitte zeigen die Gefässe nur geringe oder gar keine Alteration.

Sacralmark. Die graue Substanz in ihrem centralen Antheile um den Centralcanal herum nekrotisch; von da an geht eine bandförmige Veränderung durch den Seitenstrang bis an die Peripherie.

Einzelne keilförmige Herde von der Peripherie einspringend. Ganglienzellen zum Theile degnerirt.

Pia in ihrem hinteren Antheile etwas verdickt. Nervenwurzeln intact.

Epikrise.

Eine 48jährige Frau, die etwa vor 15 Jahren Lues acquirirt hatte und antiluetisch behandelt wurde, erkrankte an Druckgefühl in der Magengegend und schnell zunehmender Schwäche der Beine, die dann zur vollständigen Paraplegie und Retentio urinae gesteigert sind; in kurzer Zeit stellt sich auch motorische Schwäche beider Arme ein und unter schnellem Fortschreiten eines Decubitus tritt am 32. Tage der Beobachtung Exitus letalis ein.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergibt das Vorhandensein zahlreicher Herde, die im 3. Cervicalsegmente beginnen, sich durch das ganze Rückenmark hindurch sowohl in der weissen als grauen Substanz erstrecken und in der Höhe des vierten und fünften Dorsalsegmentes den gesammten Querschnitt ergriffen haben.

Die Herde bestehen vorwiegend aus Fettkörnchenzellen, die Glia ist theilweise noch erhalten. Starke Gefässveränderungen, die einestheils in Verdickung der Wand und adventitieller Infiltration, anderentheils in Erfüllung des perivasculären Lymphraumes mit Zellen bestehen.

Fall VII. Kaiser Franz Joseph-Spital.

V. F., 40 Jahre alt, verheiratet, Maschinist, aus Vösendorf in Niederösterreich.

Anamnese vom 1. Februar 1899. III. medicinische Abtheilung des Kaiser Franz Joseph-Spitales (Primarius Dr. Kovacs).

Pat. hereditär nicht belastet, war stets gesund, ist seit 1883 verheiratet und hat vier gesunde Kinder.

Im Mai 1896 acquirirte Pat. extramatrimoniell ein etwa erbsengrosses Geschwür am inneren Blatte des Präputiums, dem Dorsum penis entsprechend, welches der Behandlung mit grauem Pflaster hartnäckig widerstand und sich erst im August vollständig überhäutete. 4 Wochen nach dem Auftreten des Geschwüres schmerzlose Drüsenschwellungen in beiden Leistenbeugen. Nach weiteren 4 Wochen Exanthem. 30 Einreibungen mit grauer Salbe nach ärztlicher Verordnung. Einige Monate später weissliche Flecken an der Mund- und Zungenschleimhaut. Ein Jahr nach der Infection linksseitige Regenbogenhautentzündung. Abermals 50 Einreibungen mit Ungt. cin.

Wenige Wochen nach der letzten Einreibung wieder ein Ausschlag am ganzen Körper. Nach 20 Einreibungen verschwand der Ausschlag bis auf braune Flecken, die noch lange Zeit fortbestanden.

Im Januar 1898 Geschwür unter einem Fingernagel, das erst nach operativer Abtragung des Nagels und nachfolgender Aetzung heilte.

Nach diesem Ereignisse befand sich Pat. vollkommen wohl und konnte keine Krankheitssymptome bemerken.

Im Juli 1898 war er an einem Feiertage um 12 Uhr Nachts, sich vollständig wohlbefindend und ohne auch mehr als zwei Viertelliter Wein vorher getrunken zu haben, zu Bette gegangen, hatte bis zum Morgen fest geschlafen. Als er erwachte, hatte er einen schweren, wüsten Kopf und als er sich ankleiden wollte, konnte er das rechte Bein und den rechten Arm nur mit Anstrengung gebrauchen. Als er sich in dem Spiegel ansah, war sein Mund nach links verzogen; der Frühstückkaffee floss ihm zum Theile beim rechten Mundwinkel heraus. In den gelähmten Gliedern bestand keine andere Empfindung als die der Schwere, keine Herabsetzung des Tastgefühles, kein Ameisenlaufen, keine Schmerzen etc. Harn- oder Stuhlbeschwerden waren nicht vorhanden. Pat. war damals nur 8 Tage arbeitsunfähig; schon nach 4 Wochen bestand für seine Beobachtung nichts Krankhaftes mehr als ein leichtes Nachschleppen des rechten Fusses; Kopfschmerzen waren nicht vorhanden.

Im Herbste 1898 traten namentlich an den Unterschenkeln heller- bis guldenstückgrosse, schmerzlose, grau belegte Geschwüre auf, die unter grauem Pflaster mit Hinterlassung brauner Flecken heilten.

Im Uebrigen war Pat., abgesehen von zeitweilig auftretenden Halsschmerzen, gesund bis zum 23. Januar 1899. An diesem Tage konnte er nach dem Mittagessen ganz plötzlich keinen Harn lassen. Er verspürte lebhaften Drang, begleitet von Brennen in der Blasengegend, konnte aber trotz wiederholter, kräftiger Versuche keinen Tropfen herausbringen. Nach einigen Stunden ging der Harn plötzlich unwillkürlich ab.

Gleichzeitig merkte Pat., dass sein rechtes Bein, welches seither seine volle Kraft wieder erlangt hatte, schon nach wenigen Schritten ermüde und sich in demselben wieder das eigenthümliche Gefühl der Schwere einstelle.

Am anderen Tage hatte sich die Schwäche des Beines so weit gesteigert, dass Pat. sich krank melden musste. Der rechte Arm blieb normal; es bestand

kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Pat. bekam sehr häufigen Harndrang, und musste er dann lange pressen, um wenig oder nichts hervorzubringen. Nach einer Weile ging dann der Harn unwillkürlich ab.

Dann trat vor wenigen Tagen noch eine Schwäche auch im linken Beine auf, die Pat. daher leitet, dass er dieses Bein in der letzten Zeit überangestrengt hatte; dasselbe knickt angeblich häufig im Knie ein und ermüdet sehr rasch.

Parästhesien, Schmerzen, Zuckungen oder Krämpfe bestehen in keinem der beiden Beine.

Für Potus ist kein Anhaltspunkt.

Status praesens und Decursus morbi.

1. Februar. Pat. verliert seinen Harn unwillkürlich, so dass fortwährend die Urinflasche vorgelegt ist.

Am 3. bestehen nur mehr leicht ziehende Schmerzen in der Blasengegend, und als einziges dysurisches Symptom häufiger Harndrang.

4. Februar. Status internus. Pat. mittelgross, mässig kräftig gebaut, etwas mager, Hautfarbe normal.

An den unteren Extremitäten finden sich ausschliesslich an der Streckseite und den Seitenflächen längsovale, braunpigmentirte Narben von Hanfkorn- bis Kreuzergrösse.

Die sichtbaren Schleimhäute normal gefärbt. Knochenauftreibungen sind nirgends nachzuweisen. Keine Schmerzen in den Tibien. Die Lymphdrüsen am Nacken sowie einzelne auch an der Vorderfläche des Halses leicht vergrössert, härtlich und schmerzlos. Leichte Vergrösserung der Achseldrüsen, keine palpablen Cubitaldrüsen; die Inguinaldrüsen beiderseits ziemlich gross. Residuen der linksseitigen Iritis ohne künstliche Erweiterung der Pupillen nicht nachzuweisen.

Der interne Befund ist sonst vollständig normal.

Status nervosus.

Schädel von normaler Form und Grösse, an demselben nichts Abnormes, zu tasten. Auf Druck und Beklopfen keine Schmerzhaftigkeit.

Sensorium frei, Intellect vollständig normal, keine Abnahme des Gedächtnisses, Auffassungsvermögen und Stimmung normal.

Gesichtsausdruck normal; keine Druckpunkte im Gesichte.

Facialis vollständig normal.

Bulbi von normaler Beweglichkeit.

Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, direct und consensuell prompt reagirend. Normale Convergenz und Accommodation.

An der linken Iris Synechien bei atropinisirtem Auge zu sehen.

Sehschärfe beiderseits ohne Correctur $^5/_5$, in der Nähe ebenfalls Jäger kleinster Druck.

Gesichtsfelder normal.

Augenspiegelbefund zeigt vollkommen normalen Hintergrund.

Gehör links ziemlich beträchtlich herabgesetzt, rechts Flüsterstimme in 6 Meter Entfernung.

Geruch normal. Geschmack normal.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, normal beweglich, zeigt einen kleinschlägigen lebhaften Tremor. Stellung und Beweglichkeit des weichen Gaumens vollständig normal.

Wirbelsäule zeigt nichts Abnormes. Keine Druckempfindlichkeit in ihrem Verlaufe; Stoss in der Richtung der Axe erzeugt keinen Schmerz.

Obere Extremitäten. Haltung und Muskelvolumen beiderseits gleich. Keinerlei Rigidität, keine Contractur. Beide Seiten gleich kräftig, keine Störung der Coordination. Deutlicher Tremor der vorgestreckten Finger.

Rumpfmuskulatur. Keine Störung der Respiration; die Bewegungsfähigkeit nach rückwärts oder beiden Seiten zeigt keine Störung.

Das Aufsetzen ohne Zuhilfenahme der oberen Extremitäten erfolgt nur unter gewaltiger Anstrengung, ohne dass dabei an den Muskeln etwas zu tasten wäre.

Untere Extremitäten. Normale Haltung, keine Abnahme des Muskelvolumens einer Seite. Keine fibrillären oder fasciculären Zuckungen.

Die passive Beweglichkeit in allen Gelenken in normalem Umfange, die active ebenso, mit Ausnahme des rechten Sprunggelenkes, vollständig frei.

Die grobe Kraft rechts gleichmässig und in bedeutendem Grade herabgesetzt, so dass das ausgestreckte Bein kaum spannweit über die Unterlage gehoben werden kann.

Links besteht kaum merkbare Herabsetzung der groben Kraft.

Während der Hackenversuch links gut, ohne grobe Störung ausgeführt wird, geschieht dies rechts mit eigenthümlichen Schwankungen.

Blasenstörungen siehe Anamnese.

Mastdarmfunction intact.

Die Reflexe an der oberen Extremität beiderseits, und zwar Triceps- und Bicepsreflex deutlich.

An der rechten unteren Extremität Patellar- und Achillessehnenreflex sehr lebhaft, ziemlich anhaltend; es ist Dorsalclonus auszulösen.

Links ist der Patellar- und Achillessehnenreflex deutlich, aber nicht so stark wie rechts; ein Dorsalclonus kaum angedeutet.

Von den Hautreflexen ist der Plantarreflex links normal, rechts weniger stark, der Cremasterreflex links undeutlich, rechts nicht auslösbar.

Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits nicht deutlich hervorzurufen.

Die tactile Sensibilität zeigt an den oberen Extremitäten und am Rumpfe keine Störung. An den unteren Extremitäten besteht objectiv auch keine Störung, subjectiv ist aber am linken Fusse Hyperästhesie vorhanden, indem Pinselstreiche wie Kratzen empfunden werden.

Die Schmerzempfindung normal.

Der Temperatursinn zeigt nur am rechten Beine, besonders in den distalen Theilen eine leichte Störung.

Muskelsinn intact.

Es tritt allmählich eine Besserung ein, so dass am 2. März die grobe Kraft des linken Beines fast normal, die des rechten noch deutlich, aber in viel geringerem Grade herabgesetzt ist wie früher. Es bestehen keine Coordinationsstörungen.

Die Reflexe links mässig, rechts bedeutend gesteigert; anhaltender Dorsalclonus. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten beiderseits gleich, sehr lebhaft.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt objectiv eine leichte Störung für Temperaturempfindung im Bereiche der distalen Abschnitte des rechten Beines;

für die übrigen Qualitäten besteht auch keine subjective Herabsetzung. Beim Uriniren ab und zu ein stärkeres Pressen nothwendig, keine Incontinenzerscheinungen mehr.

Der Zustand bleibt unverändert bis zum 10. April. Seit 2 Tagen besteht häufiger Harndrang und das Unvermögen, den Harn längere Zeit zurückzuhalten. Nachdem durch mehrere vorausgegangene Tage Eingenommenheit, Schwere des Kopfes und stechender Schmerz in der linken Stirnhälfte bestanden hatte, trat gestern Nachmittags intensiver Schwindel auf, der etwa eine halbe Stunde angehalten hatte und von Doppelsehen und einer Behinderung der Sprache gefolgt war. Heute besteht auch leichte Ptosis rechts; beim Blicke nach links geht der rechte Bulbus nicht über die Mittellinie hinaus.

13. April. Die letzten zwei Tage besteht zeitweise Desorientirung, Schwerfälligkeit der Sprache ohne ausgesprochene Sprachstörung, stechender Kopfschmerz an der linken Schläfe. Gegenwärtig ist leichte Ptosis des rechten Oberlides vorhanden; die rechtsseitige Internusparese ist geschwunden.

Pupillen enger, etwas träger reagirend; schon in Ruhelage erscheint die linke Nasolabialfalte etwas seichter, der Mund mehr nach rechts verzogen; beim Zähnezeigen wird diese Differenz deutlicher. Der Gang ist bedeutend verschlechtert, und zwar so, dass an beiden Beinen, besonders aber rechts eine stärkere Parese vorhanden ist. Keine Sensibilitätsstörung; der Harn geht zeitweilig unwillkürlich ab.

17. April. Stärkere Desorientirung und Veränderung des psychischen Verhaltens. Sonstiger Befund wie früher.

Am 20. April verlässt Pat. auf eigenes Verlangen das Spital.

Nach 6 Wochen, am 5. Juni 1899, wird Pat. abermals, und zwar auf die II. medicinische Abtheilung (Primarius Dr. Lorenz) aufgenommen.

Er befand sich die erste Zeit nach seiner Entlassung ziemlich wohl; vor 14 Tagen traten nun plötzlich Lähmungserscheinungen an der linken oberen und unteren Extremität auf, der Pat. verlor die Sprache, und der linke Mundwinkel stand tiefer. Nach einer halben Stunde trat eine Besserung seines Zustandes ein, indem das Sprachvermögen wiederkehrte. Die Lähmung der Extremitäten schwand aber nicht. Vor 2 Tagen ereignete sich ein ähnlicher Insult, der angeblich mit Krämpfen einherging. Die Sprache war neuerdings verloren gegangen, stellte sich aber bald wieder ein; die Extremitätenlähmung besteht in gleicher Weise fort.

Aus dem Status heben wir nur hervor: Der linke Mundwinkel hängt herab, die Nasolabialfalte verstrichen. Die Zunge wird nur wenig hervorgestreckt, weicht nach links ab. Pat. spricht mit unverständlicher näselnder Sprache. Der Mund kann nur sehr wenig geöffnet werden, indem dabei Trismus ausgelöst wird. Gaumensegel daher nicht zu sehen. Beim Trinken tritt Verschlucken auf.

An den oberen Extremitäten besteht linkerseits motorische Parese. Der linke Arm kann im Schultergelenke erhoben werden, Bewegungen der Hand oder der Finger sind nicht ausführbar.

Die unteren Extremitäten gelähmt, liegen unbeweglich auf der Unterlage. Während linkerseits leichte Bewegungen der Zehen noch möglich sind, ist rechts jede active Beweglichkeit verloren gegangen.

Die Patellarreflexe sind beiderseits hochgradig gesteigert, ebenso ist beiderseits heftiger Dorsalclonus auszulösen.

Plantarreflex und Cremasterreflex vorhanden.

Tactile Sensibilität und Schmerzempfindung erscheinen bei grober Prüfung intact. Stuhl retardirt. Die Harnblase ist gefüllt und gleichzeitig besteht fortwährend Harnträufeln (Ischuria paradoxa).

Am 7. Juni. Fieber 39·2 Grad C. Abfall unter Schweissausbruch auf 36·5 Grad.

Die Parese des linken Armes nimmt stetig zu. Auch in der linken unteren Extremität ist am 9. Juni jede Bewegungsfähigkeit erloschen.

Am 14. Juni. Parese des Musc. rectus internus dexter, indem beim Blicke nach links das rechte Auge zurückbleibt.

Am 16. Juni ist Pat. desorientirt. Deutlicher Strabismus; doch ist genauere Prüfung nicht möglich. Im rechten Beine ist geringe Bewegungsfähigkeit zurückgekehrt.

Die Patellarreflexe bis zum Clonus gesteigert.

18. Juni. Hämorrhagische Cystis.

An der Aussenseite des rechten Oberschenkels eine diffuse Hautröthung mit centraler blasiger Epidermisabhebung. Die Schluckstörung hat enorm zugenommen. Deutliches Facialisphänomen in allen Aesten rechts etwas geringer als links.

Beide unteren Extremitäten paralytisch. An den oberen Extremitäten ebenfalls bedeutende Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe.

10. Juni. Exitus letalis in Folge von Respirationslähmung.

Obductionsdiagnose (Docent Dr. Kretz). Endoarteritis luetica circumscripta multiplex arteriorum ad basim cerebri cum encephalomalacia circumscripta nuclei lentiformis dextri. Myelitis multiplex irregularis. Hyperaemia pulmonum cum atelectasi loborum inferiorum. Cystitis necrotica cum exfoliatione partiali membranae mucosae.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes (Gehirn und Medulla oblongata standen mir leider nicht zur Verfügung) ergab:

Cervicalmark. Im ganzen Cervicalmarke findet sich eine secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn, sowie besonders deutlich in der Cervicalanschwellung eine Randdegeneration auch in den Vordersträngen.

Die übrige Substanz, sowohl weisse als graue, intact.

Die Gefässe des Rückenmarkes theilweise in ihren Wänden verdickt, besonders in den degenerirten Hintersträngen hyalin degenerirt, zeigen meist deutliche Infiltration der gesammten Wand, ganz besonders der Adventitia.

Die Pia ist verdickt, zellig infiltrirt. Die Pialgefässe oft ganz enorm in Adventitia und Media verdickt, strotzend mit Blut gefüllt; adventitielle Infiltration an den Arterien; die Venenwand im Ganzen dicht von Kernen durchsetzt.

Im oberen Dorsalmarke besteht eine secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge, sowie ausgedehntere Randdegeneration an der ganzen Peripherie des Querschnittes. In dieser Randdegeneration ist das Nervengewebe rareficirt, zum Theile vollständig geschwunden, so dass leere Lücken vorhanden sind. Die Glia ist an diesen Partien stark gewuchert, zu einem dichten Netze, zur Sklerose geworden. Die Gliakerne vermehrt. In diesem Gewebe keine Nervenfaser sichtbar.

Am ganzen Querschnitte fällt die sehr starke Hyperämie auf. Die Gefässe dilatirt, mit Blut gefüllt; die Wände verdickt, besonders in der Adventitia zellig infiltrirt.

Pia wie früher, verdickt, infiltrirt; ebenso die Pialgefässe.

In der Höhe des sechsten Dorsalsegmentes treten nun neben den bestehenden noch Veränderungen in den Vordersträngen auf, die darin bestehen, dass in denselben rundliche, von der Peripherie durch eine Zone normalen Gewebes geschiedene und andere keilförmig von der Peripherie direct einspringende Herde vorhanden sind, in denen die Nervenfasern wie in der Randdegeneration vollständig geschwunden sind und ein verdichtetes Glianetz, zum Theile grössere rundliche Lücken besitzend, mit Proliferation der Gliakerne, Sklerose, vorhanden ist. Diese Herde zeigen eine scharfe Umgrenzung und gehen unvermittelt in das umgebende normale Gewebe über (Fig. 14).

In den beiden Seitensträngen geht die Verdichtung des Gliagewebes keilförmig gegen das Centrum vor, centralwärts aber an Intensität der Veränderungen

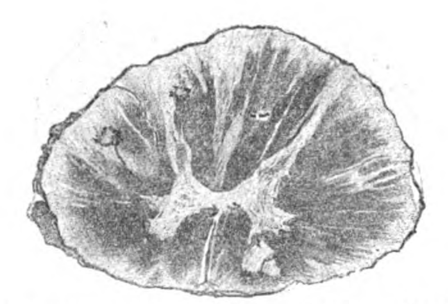


Fig. 14. Sechstes Dorsalsegment. Färbung nach Weigert-Pal. (Lupenvergröss.)

abnehmend, so dass bald normale Nervenfaserquerschnitte, anderentheils auch leere Lücken oder Lücken mit oft stark gequollenen Axencylindern von sklerosirtem Gliagewebe umgeben sind.

In den Seitensträngen findet sich auch ein herdförmiges Auftreten dieser Veränderungen. Die Herde sind aber kleiner als die in den Vordersträngen und gehen nicht so scharf in das normale Gewebe der Umgebung über. Auch die Degeneration in den Hintersträngen löst sich hier in zerstreute sklerosirte Herde auf, die nun nicht mehr auf die Goll'schen Stränge beschränkt sind, sondern in beiden Hintersträngen vertheilt auftreten, zwischen sich normales Gewebe bestehen lassend.

Besonders auffallend ist ein Herd von rundlicher Form nahe dem Septum posterius in der Mitte zwischen Peripherie und grauer Substanz. Er besteht aus enorm gequollenen Axencylindern, zwischen denen das Gliagewebe verdichtet, sklerotisch ist. Einige Schnitte tiefer sind in diesem Herde die Axencylinder in geringerer Anzahl vorhanden und besteht er vorwiegend aus Gliagewebe. Im Centrum dieses Herdes ein verändertes Gefäss.

In einem zweiten ovalen Herde, der nahe dem Hinterhorne der einen Seite gelegen ist, umschliesst sklerotisches Gliagewebe Partien, welche aus in

Zerfall begriffenen Nervenfasern bestehen. Die Markscheide dieser Fasern ist zum Theile stark gequollen, der Axencylinder verdickt, korkzieherartig geschlängelt und zerfallen.

Die Gefässe in dieser Höhe zeigen ähnliche Schädigungen wie in früheren Abschnitten. Allenthalben starke Hyperämie, die Wand der Gefässe verdickt, theilweise degenerirt, von Zellen besonders in der Adventitia infiltrirt. Manche Gefässe zeigen auch starke Infiltration des perivasculären Lymphraumes mit Kernen, die jedenfalls nicht Körnchenzellen angehörig als Proliferationsproducte des Endothels angesehen werden müssen.

Pia wie früher.

In der Höhe des siebenten und achten Dorsalsegmentes haben die Veränderungen in den Hintersträngen bedeutend abgenommen, und es sind nur vereinzelte sklerotische Herde vorhanden, ebenso in den Vordersträngen. In dem



Fig. 15. Siebentes Dorsalsegment. Färbung nach Weigert-Pal. Scharf umschriebener Herd in der grauen Substanz. (Lupenvergröss.)

einen Seitenstrange ist die Sklerose weiter fortgeschritten und nimmt den ganzen hinteren Antheil desselben ein. Im anderen Seitenstrange findet sich ein ovaler Herd, der zur Hälfte auch die benachbarte graue Substanz des Vorder- und Seitenhornes ergriffen hat. (Fig 15). Derselbe ist nach allen Seiten hin scharf begrenzt, geht unvermittelt ins normale Gewebe über und besteht aus kernreichem, sklerotischem Gliagewebe, das zahlreiche Lücken besitzt, die von besonders in ihren Axencylindern stark veränderten Nervenfasern, Zerfallsproducten derselben und Detritusmassen ausgefüllt sind.

Die Gefässe in der Umgebung enorm dilatirt, strotzend mit Blut gefüllt, vereinzelte capilläre Blutungen setzend.

Im neunten Dorsalsegmente (Fig. 16) sind die Herde in den Hintersträngen beinahe gänzlich geschwunden und nur solche in den peripheren Theilen der Vorderstränge vorhanden.

In den Seitensträngen sind ausgedehnte Veränderungen aufgetreten. Im Seitenstrange der einen Seite sind keilförmig von der Peripherie beginnende sklerotische Verdichtungen mit Lückenbildung neben und in denselben vorhanden, aber auch kleine Herde von ovaler und länglicher Gestalt, die mit der Peripherie

nicht zusammenhängen. An der anderen Seite zeigt der Seitenstrang in seinem hinteren Antheile bis ans Hinterhorn reichend und peripher auch in die Hinterstränge übergreifend, Zerfall des Nervengewebes, Quellung der Axencylinder und Markscheiden, Schlängelung und Zerfall des Axencylinders, endlich feinkörnigen Detritus. Das Gliagewebe ist nur mässig verdichtet, gewuchert, so dass Züge von sklerotischem Gewebe nahezu netzartig durch die zerfallenden Massen hindurchziehen. Enorme Dilatation und Hyperämie der Gefässe, vereinzelter Blutaustritt.

Im zehnten Dorsalsegmente sind neben grösseren umschriebenen sklerotischen Herden in den Vorder- und Seitensträngen und kleineren in den Hintersträngen zwei scharf abgegrenzte ovale Herde im Hinterhorne der einen Seite vorhanden, von der gleichen Beschaffenheit, wie sie früher beschrieben wurde. In den Seitensträngen ausserdem absteigende secundäre Degeneration.

Im elften und zwölften Dorsalsegmente findet sich absteigende Degeneration in den Seitensträngen und in diesen und den peripheren Antheilen



Fig. 16. Neuntes Dorsalsegment. Färbung nach Weigert-Pal. (Lupenvergröss.) Nekrose in den Seitensträngen.

der Vorderstränge Sklerose, doch überwiegt in den Seitensträngen die Sklerose und sind dortselbst neben dem verdichteten Gliagewebe zahlreiche, sehr stark gequollene Axencylinder vorhanden.

Im Lendenmarke secundäre absteigende Degeneration. Die Gefässläsionen sind hier viel geringer wie im Dorsalmarke, und nur hie und da ist eine Infiltration der Adventitia vorhanden.

Pia verdickt, infiltrirt. Pialgefässe verdickt, besonders Media und Adventitia infiltrirt.

Epikrise.

Bei einem 40jährigen Manne, der vor 3 Jahren eine schwere Lues acquirirt hatte (Iritis, Tertiärexanthem), war plötzlich über Nacht eine Lähmung der rechten Körperhälfte und des rechten Mundfacialis eingetreten, Erscheinungen, die bald schwanden, so dass nach 4 Wochen nichts Krankhaftes mehr vorhanden war. Circa 6 Monate nach diesem Ereignisse plötzlich Retentio urinae und bald darauf Schwäche im rechten Beine. In einigen Tagen trat auch Schwäche des linken Beines hinzu. Bei motorischer, besonders rechts ausgebildeter Schwäche in den Beinen sind die Reflexe gesteigert, die Sensibilität intact. In circa 3 Monaten tritt allmählich Besserung ein. Da abermals ein Anfall, der mit Schwindel

und Kopfschmerz einhergehend, von Doppeltsehen und Behinderung der Sprache gefolgt ist. Auch tritt leichte Desorientirung auf, die aber wieder schwindet. Nach einem Monate ein Anfall, der mit Lähmungserscheinungen der linken Körperhälfte und kurzdauerndem Verluste der Sprache einherging, 12 Tage später ein abermaliger, unter Krämpfen verlaufender Anfall, bei dem wieder Verlust der Sprache auf einige Zeit eintrat. Neben der Lähmung der unteren Extremitäten bestanden im Krankenhause auch bulbäre Symptome und Lähmung der Augenmuskel, Desorientirung. Incontinentia urinae. Decubitus, Cystitis. Tod nach 14 Tagen.

Gesammte Krankheitsdauer vom ersten Anfalle an 11 Monate, vom Beginne der paraplegischen Erscheinungen 6 Monate.

Die Untersuchung des Rückenmarkes zeigte im mittleren und unteren Dorsalmarke herdförmige Sklerosen neben myelitischen Veränderungen (Erweichung).

Aufsteigende Degeneration im oberen Brust- und Halsmark; absteigende Degeneration im Lendenmarke.

Die Gefässe der Rückenmarkssubstanz, sowie der Pia verdickt, infiltrirt, besonders in der Adventitia.

Die Veränderungen der Gefässe sind am stärksten in der Gegend von Rückenmarksläsion, woselbst auch hochgradige Hyperämie hervortritt.

Die Pia verdickt, infiltrirt.

Pathologische Anatomie.

Wenn wir zuerst auf die Befunde der eben beschriebenen sieben Fälle eigener Beobachtung eingehen, so ergibt sich, dass die in den ersten drei Fällen aufgetretenen Veränderungen des Rückenmarkes nahezu die gleichen waren und mithin gemeinsam besprochen werden können.

Bezüglich ihrer Localisation betrafen sie im Falle I das Cervicalmark, reichten vom dritten Cervicalsegmente bis ins siebente Cervicalsegment, wobei in der Höhe des vierten Cervicalnerven der ganze Querschnitt gleichmässig geschädigt war; die übrigen Theile des Rückenmarkes erwiesen sich intact.

Im Falle II haben die Veränderungen im dritten bis fünften Dorsalsegmente ihre grösste Intensität erreicht und sind von da an nach abwärts durch das ganze Rückenmark, in den einzelnen Höhen in verschiedener Extensität ausgebildet.

Im Falle III endlich beginnen die Alterationen im oberen Dorsalmark und reichen noch durch das ganze Dorsalmark hindurch. Cervical- und Lendenantheil sind frei.

Die Veränderungen bestanden in herdweisem Untergange des Gewebes und traten, was vor allem die weisse Substanz betrifft, in zwei Formen zu Tage, welche aber wieder in einem gewissen Zusammenhange miteinander stehen und Uebergänge erkennen lassen.

Bei der ersten Form ist nur die Nervensubstanz allein betroffen; das Gliagewebe ist erhalten und lediglich in seinen Maschen auseinander gedrängt, die Gliazellen zeigen keine Veränderung. An den Nervenfasern sind Quellungs- und Zerfallsvorgänge zu beobachten. Die Quellung befällt sowohl den Axencylinder als auch die Markscheide, und zwar entweder derart, dass beide Theile oder nur der eine, und da meistens der Axencylinder betroffen ist. Die Axencylinder sind zu verschiedener Grösse angewachsen, oft ist deren Durchmesser am Querschnitte 20- bis 30fach dicker als im normalen Znstande. Ihre Form ist, wenn sie quer getroffen sind, meist rund; am Längsschnitte treten an denselben Ausbauchungen und kolbige Auftreibungen deutlich hervor (Taf. I, Fig. 1 und 2). Der gequollene Axencylinder erscheint vollständig homogen; eine Schichtung, etwa eine concentrische, konnten wir nirgends auffinden. Die Farbstoffe werden von den so geschädigten Axencylindern weniger aufgenommen, so dass dieselben als blass gefärbte Scheiben erschienen.

Weiters finden sich aber auch solche Veränderungen, welche als primärer Zerfall des Axencylinders aufgefasst werden müssen. Derselbe ist nur wenig oder gar nicht gequollen; er erscheint aber wurmförmig oder korkzieherartig geschlängelt und in einzelne Theile gespalten, welche als längliche Stäbchen, manchmal mit hantelförmigen Auftreibungen an den Enden in einer Glialücke liegen, entweder allein oder noch von einer gequollenen Markscheide umgeben (Taf. I, Fig. 3).

Von derartig veränderten, gequollenen Nervenfasern erfüllte Maschenräume der Glia erscheinen erweitert und bleiben auch weiter bestehen, wenn sie leer sind, der Inhalt derselben entfernt ist, oder an Stelle der Nervenfasern grosse, blasse Zellen, von Fetttröpfchen erfüllt (Fettkörnchenzellen) getreten sind.

Erweiterte Gliamaschen von besonders in den Axencylindern gequollenen oder in Zerfall begriffenen Nervenfasern, oder von Fettkörnchenzellen erfüllt, oder wieder ganz leer, dazwischen

noch vereinzelt normale Nervenfaserquerschnitte machen somit den Befund der ersten Form der Veränderungen aus. Das Gewebe der weissen Substanz erscheint rareficirt, von grösseren und kleineren Lücken durchsetzt, „Lückenfeld".[1]) Es ist dies dieselbe Veränderung, welche von v. Leyden „blasiger Zustand" genannt wurde. Es scheint aber, da keine Blasen, sondern thatsächlich leere Lücken vorhanden sind, die von uns vorgeschlagene Bezeichnung zutreffender zu sein.

Bei der zweiten Form sind Nervenfasern und Stützsubstanz geschädigt, hier besteht der herdförmige Untergang, die Nekrose des gesammten Gewebes. Je nach den verschiedenen Stadien des Processes ist auch das Aussehen dieser Herde ein verschiedenes. Es finden sich die mannigfaltigen Formen der Degeneration der Nervenfasern oft nebeneinander, einfache Quellung, Schlängelung und Zerfall des Axencylinders und der Markscheide, daneben Zerfall des Gliagewebes, dessen Kerne ihre Färbbarkeit verloren haben.

Manchmal sind die einzelnen Elemente überhaupt nicht mehr zu unterscheiden; das ganze Gewebe ist zu Schollen zerfallen, die ein hyalines Aussehen zeigen, zum grossen Theile aus Myelin bestehen, was bei Färbung nach Weigert-Pal besonders deutlich hervortritt. Daneben grober oder feinkörniger Detritus, krümelige Massen, die am Schnitte besonders in den centralen Partien leicht ausfallen. Dazwischen findet sich noch vereinzelt ein stark gequollener Axencylinder. Die Gliakerne in Zerfall färben sich schlecht, zum Theile nehmen sie Farbstoffe überhaupt nicht mehr auf.

Endlich kommen Herde vor, in welchen wieder zellige Elemente aufgetreten sind, und zwar grosse Zellen mit grossem oft randständigem Kerne. Der blasse Zellleib enthält Vacuolen und zahlreiche grössere oder kleinere Fetttröpfchen, es sind dies Fettkörnchenzellen. Schliesslich ist der ganze Herd von solchen Fettkörnchenzellen erfüllt und vom nekrotischen Gewebe nur mehr wenig vorhanden. Kleine Blutextravasate finden sich hie und da in der Nekrose zerstreut, dabei ist die Form der einzelnen rothen Blutkörperchen gut erhalten.

---

[1]) Die Bezeichnung „Lückenfeld" haben wir schon bei den Rückenmarksveränderungen nach rascher Decompression gebraucht (Heller, Mager, v. Schrötter).

Der Uebergang der Nekrose zum normalen Gewebe erfolgt in einem Theile der Fälle ziemlich scharf, indem nekrotische Massen direct an unverändertes Gewebe stossen, wie in der Beobachtung I. Nur ganz vereinzelt, im Falle III, konnten wir an der Grenze der Nekrose eine Verdichtung des Gliagewebes als reactiven Vorgang beobachten.

Meist aber erfolgt der Uebergang allmählich, und zwar derart, dass um die nekrotischen Partien herum Theile der Glia, manchmal in die Nekrose vorspringend, erhalten sind, deren Maschen von Zerfallsproducten und Fettkörnchenzellen erfüllt werden. Daran schliesst sich zonenförmig ein Lückenfeld, dem erst wieder unter Abnahme der Veränderungen das normale Gewebe folgt.

In den nekrotischen Herd ragen hie und da einige erhaltene Septa, die zum Theile Gefässe führen, hinein. Meist aber war auch das Stützgewebe mit in der Nekrose vollständig untergegangen, so in den Herden der Hinterstränge das Septum posterius. Nirgends war in diesen Fällen im Gewebe irgend eine Infiltration mit Leukocyten und Rundzellen aufzufinden.

In der grauen Substanz finden wir keine Lückenfelder, wohl aber die zweite Form, die Nekrose des Gewebes, die entweder die graue Substanz allein betrifft oder aber, was meistens der Fall ist, mit einer ebensolchen Schädigung der benachbarten weissen Stränge zusammenhängt.

In den Fällen I und II war in einer Höhe eine totale Querschnittsläsion zu Stande gekommen.

Ausserdem fanden sich aber auch Schädigungen, welche die Ganglienzellen allein betrafen.

Dieselben zeigten am häufigsten centrale Chromatolyse, indem die Nissl-Körperchen an die Peripherie der Zelle gerückt, dortselbst angehäuft waren, während der centrale Theil der Zelle homogen erscheint. Dabei waren jene auch dahin verändert, dass sie zum Theile staubförmig zerfallen waren (Taf. II, Fig. 1, 2 u. 3). Der Kern der Zelle war entweder central gelagert, grösstentheils aber bereits an die Peripherie gerückt (Taf. II, Fig. 1). Weiters fanden sich aber auch Zellen (Fall III), in welchen es zu einer centralen Anhäufung der chromatophilen Substanz, die in Staubform um den Kern gelagert war, gekommen ist (Taf. II, Fig. 2).

Die Form der Zelle hat meist auch Veränderungen erfahren; die Zelle ist rund, die Fortsätze sind geschwunden.

Als ein späteres Stadium der Alteration muss dasjenige aufgefasst werden, in welchem ganz plumpe, runde Zellen vorhanden waren, in denen von Kern- und Nissl-Structur nichts aufzufinden war, und deren Zellleib vollständig homogen, frei von Fortsätzen geworden war. In der Nekrose sind die Ganglienzellen vollständig untergegangen.

Den Herden der beiden beschriebenen Arten von Veränderungen kommt eine überaus charakteristische Gestalt zu.

Sie beginnen in den weissen Strängen grösstentheils mit breiter Basis an der Peripherie des Rückenmarkes und springen keilförmig gegen das Centrum vor, meist nur bis knapp an die graue Substanz reichend (Fig. 2, 9).

Liegen die Herde in der grauen oder in centralen Theilen der weissen Substanz, so besitzen sie eine rundliche ovale Form.

Diese tritt in den scharf umschriebenen Herden der Beobachtung I und III (Fig. 2 und 7), wo die Herde in den Hintersträngen und beim Falle I auch in den Seitensträngen aufgetreten waren, besonders deutlich hervor, und liegt eine ganz gleiche Beobachtung auch von Hochhaus bei zwei Fällen acuter Myelitis und von Schlesinger bei Compression des Rückenmarkes durch Tumoren vor. Wir werden darauf noch zurückkommen.

Endlich können die Herde ganz unregelmässig gestaltet sein dadurch, dass sie aus der Confluenz mehrerer nebeneinander gelegener Schädigungen hervorgegangen sind, und schliesslich kann auf diese Weise der grösste Theil oder sogar der gesammte Querschnitt untergegangen sein. Hierbei besitzen aber wieder erhaltene Partien, die vom Rande her in die Nekrose hineinreichen, eine keilförmge Gestalt, ganz ähnlich der, wie sie oben für die Schädigungen beschrieben ist.

Auf Rückenmarkslängsschnitten ist die Form der Herde eine langgestreckt ovale, die nach oben und unten sich mehr minder zuspitzt, respective die Schädigung an Extensität verliert. Die Axe liegt stets parallel der Axe des Rückenmarkes selbst.

Kurz seien hier zur Erläuterung die Verhältnisse der Arterienvertheilung im Rückenmarke eingeschaltet, und folgen wir hier den Ausführungen von Kadyi. Er unterscheidet die

in der Fissura longitudinalis anterior verlaufenden Gefässe als Centralgefässe von den von der Peripherie eintretenden peripheren Gefässen, welch letztere in ihrer Gesammtheit von Adamkiewicz als Vasocorona bezeichnet wurden.

Die zahlreichen Blutgefässstämmchen, welche ins Rückenmark eindringen, haben nach Kadyi die gemeinsame Eigenthümlichkeit, dass sie zunächst annähernd in Querschnittsebenen des Rückenmarkes verlaufen, während ihre Zweige in verticaler Richtung sich verbreiten. Die verticalen Zweige der peripheren Gefässstämmchen stellen wegen des geringen Calibers der letzteren zugleich auch ihre Endverzweigungen dar und bilden bereits den Uebergang zu den Capillaren. In Folge dieser Verzweigungsweise müssen die von den einzelnen Arterienstämmchen versorgten Gebiete eine längliche, und zwar eine in der Richtung der Längsaxe des Rückenmarkes gestreckte Gestalt haben.

Die von den einzelnen peripheren Arterien versorgten Gebiete sind ausserdem in einer zum Verlaufe der Stämmchen senkrechten Richtung abgeplattet, haben also die Gestalt von länglichen, zu den radiären Septen parallelen Platten, welche mit einer schmalen Seite zur Oberfläche des Rückenmarkes reichen, mit der anderen gegen die Mitte der betreffenden Rückenmarkshälfte gerichtet sind.

Die Gebiete, welche von den Verzweigungen der einzelnen Centralarterien und peripheren Arterien versorgt werden, muss man einigermassen als selbstständige Gefässgebiete betrachten, da die einzelnen in das Rückenmark eindringenden Arterienzweige untereinander in gar keiner anastomotischen Verbindung stehen, als Endarterien im Sinne Cohnheim's zu bezeichnen sind.

Wenn wir mit schematischen Figuren (Fig. 17) das Verhalten der peripheren Gefässstämmchen veranschaulichen, so erhellt daraus, dass das Versorgungsgebiet einer solchen Arterie im Verlaufe des Hauptstammes am Querschnitte eine dreieckige, keilförmige Form besitzt, am Längsschnitte entsprechend dem auf- und absteigenden Aste des Gefässes längsoval, röhrenförmig gestaltet ist. Wird nun dies letztere am Querschnitte getroffen, in dem Falle, wo dieser auf- oder absteigende Ast mehr dem Centrum des Rückenmarkes genähert liegt, so resultirt daraus wieder eine ovale, runde Gestalt des betreffenden Versorgungsgebietes.

Es geht demnach aus der oben geschilderten Configuration der Herde deutlich hervor, dass dieselben unmittelbar von der Gefässvertheilung im Rückenmarke abhängig sind, ja, dass sie direct bestimmte Gefässbezirke darstellen, welche zugrunde gegangen sind.

Die Abhängigkeit der Herde von. den Gefässen documentirt sich aber noch auf eine andere Weise. Wir sehen in vielen Fällen diesen Zusammenhang ohneweiters an den betreffenden Präparaten. So finden wir an der Spitze eines keilförmigen Herdes ein stark verändertes Gefäss, ein anderesmal (Fall I) liegt das geschädigte Gefässchen im Centrum eines ovalen Lückenfeldes.

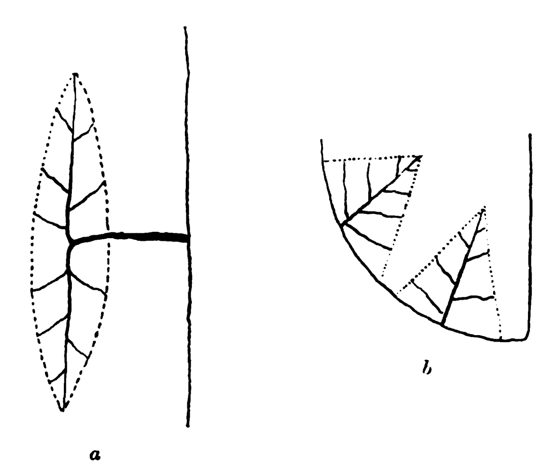


Fig. 17. Schema des Gefässverlaufes einer peripheren Arterie.
a Längsschnitt. *b* Querschnitt.

Im Falle I (Fig. 1) sowie im Falle III (Fig. 7) zieht zu der circumscripten Nekrose im Hinterstrange ein Gefäss und hört scharf an der Nekrose selbst auf, den Zusammenhang zwischen dem Gefässe und dem pathologischen Processe klar erweisend. Auf Grund dieses letzten Befundes speciell ist wohl die Ansicht von Leyden-Goldscheider, welche die gleiche Veränderung der circumscripten Nekrose in den Hintersträngen nach Albers als cadaveröse Erscheinung erklärten, widerlegt. Weshalb gerade diese Stelle der Hinterstränge electiv geschädigt ist, dürfte mit einer bestimmten Gefässversorgung dieser Partien in Zusammenhang stehen, ist aber nicht sicher zu erklären.

Eine Trennung der Gefässe der Rückenmarkssubstanz in Arterien und Venen, sowie eine scharfe Scheidung der Wand in einzelne Schichten, und dies wollen wir im voraus gleich bemerken, lässt sich bei der Kleinheit derselben sowie bei dem Mangel der Elastica um so schwerer durchführen, wenn es sich um veränderte Gefässe handelt.

Die Veränderungen an den Gefässen selbst bestanden im Falle I in Dilatation und Schlängelung derselben. In der am meisten veränderten Partie des Rückenmarkes waren die Wandungen der Gefässe auch noch stark lichtbrechend, wie hyalin, manche Gefässe strotzend mit Blut gefüllt. In der Adventitia der kleinen Gefässe der Rückenmarkssubstanz fand sich zellige Infiltration. In der Höhe des Herdes war auch an der Arteria spinalis anterior eine Verdickung der Intima zu constatiren.

Im Falle II zeigten die Gefässe der Rückenmarkssubstanz Wandverdickung und theilweise Verengerung des Lumens, entsprechend einer Verdickung der Intima. An den Pialgefässen, die in ihrer Wandung ebenfalls verdickt, dabei aber oft stark dilatirt erschienen, trat deutlich hervor, dass die Verdickung alle drei Schichten betraf; die Intima bestand aus einer mehrfachen Lage von Zellen, die Adventitia war verdickt und zellig infiltrirt. In den Segmenten, woselbst die Schädigung des Nervengewebes stattgefunden hatte, erwiesen sich auch die Gefässalterationen am stärksten ausgeprägt; sie fehlten aber nicht in jenen Höhen, wo die Rückenmarkssubstanz intact war, wenn auch dort die Intensität der Veränderungen der Gefässe abgenommen hatte.

Im Falle III endlich zeigte sich dies Verhalten recht klar. In den Höhen oberhalb der Rückenmarksschädigung waren die Gefässe zum Theile in ihren Wandungen stark verdickt und zellig infiltrirt. An den Capillaren trat eine stärkere Blutfüllung deutlich hervor. In den Herden war die Gefässalteration eine bedeutendere: die Wände waren verdickt, zellig infiltrirt; auch in der perivasculären Lymphscheide bestand reichliche Zellinfiltration. In der Pia, wo eine deutliche Entzündung vorhanden war, zeigten die Arterien Verdickung der Media und Adventitia. Neben kleinzelliger Infiltration der Adventitia war auch die Media sowie die ganze Wand der Venen streifenförmig infiltrirt.

Eine gesonderte Besprechung erfordert der Rückenmarksbefund der Beobachtungen IV, V, VI und VII, die sich in einer Art wesentlich von den bisherigen unterscheiden, wenn auch sonst die Schädigungen die gleichen Charaktere besassen, wie sie eben geschildert wurden.

Zunächst der Befund des Falles IV. Hier waren im Cervicalmarke zwei röhrenförmige Herde vorhanden, der eine in den Hintersträngen sich bis ins Dorsalmark erstreckend, der andere im centralen Theile des Seitenstranges der einen Seite, die benachbarte graue Substanz mit einbegreifend, das siebente und achte Cervicalsegment einnehmend (Fig. 9). Bereits makroskopisch war sichtbar, dass dieselben vorwiegend aus Blutextravasaten bestanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in diesen Herden neben der Blutung Nekrose des Gewebes, Detritusmassen und reichlich Fettkörnchenzellen. Auch zeigte es sich, dass der Blutaustritt in den Hintersträngen der ältere, der im Seitenstrange später entstanden war. Im fünften Cervicalsegmente waren auch ausgebreitete, schwere Schädigungen beider Seitenstränge zu constatiren (Fig. 8), die in Nekrose des Gewebes ohne Blutung bestanden, und im tieferen Theile dieser Höhe trat ein scharf umschriebener Herd in der grauen Substanz auf, in welchem gut erhaltene rothe Blutkörperchen (frische Blutung) neben Detritus und Fettkörnchenzellen vorhanden waren. Ausserdem bestanden im oberen Dorsalmarke multiple Nekrosen und Lückenfelder in den Seiten- und Vordersträngen, in welchen keinerlei Blutaustritt zu sehen war. Es ist hier vor allem die Frage zu entscheiden, ob die Blutung das Primäre oder Secundäre gewesen ist, oder mit anderen Worten: liegt in diesem Falle eine Rückenmarksblutung mit secundärer Erweichung oder Erweichung, respective Myelitis mit secundär in die veränderten Partien erfolgendem Blutaustritte vor?

Die Rückenmarksblutung ist stets auch von Veränderungen begleitet, welche den bei der Myelitis beschriebenen, respective denen der Erweichung gleich sind, indem ja auch durch die Blutung eine Schädigung der Gewebsernährung herbeigeführt wird, die zur Degeneration, zum Zerfalle des Gewebes führen muss. Anderentheils kommen auch in primär nekrotische Herde Blutungen dadurch zu Stande, dass ein Theil der Gefässe, besonders wenn sie bereits von vornherein geschädigt sind, mit in die

Nekrose einbezogen werden, und damit die Extravasation in grösserem Masse stattfinden kann.

Aber nicht nur der sonstige histologische Befund, sondern auch die Anamnese, die hier herangezogen werden muss, entscheidet für die letztere Annahme der secundären Blutung.

Wie aus dem Befunde hervorgeht, fanden sich im Cervicalmarke in beiden Seitensträngen ausgedehnte Nekrosen und im Dorsalmarke multiple kleine Herde, in welchen ein Blutaustritt vollständig fehlte. Es sind dies selbstständige Erkrankungsherde, die unabhängig von den die Blutung enthaltenden Herden nicht als Ausläufer derselben zu betrachten wären. Dies spricht schon dafür, dass auch die beiden grösseren Herde, welche Blutextravasate enthalten, vorerst Nekrosen des Gewebes waren, in welche dann erst, und zwar in den Herd im Hinterstrange früher, in den im Seitenstrange gelegenen später und massenhafter ein Blutaustritt erfolgte. Gegen die primäre Hämatomyelie wäre auch noch anzuführen, dass Deformationen und Verdrängungen, die ja bei primären Hämorrhagien in deutlicher Weise vorhanden sein müssten, hier nur wenig in einer Verlagerung der Vorderhörner ausgebildet sind.

Auch v. Leyden[1]) erwähnt analog, dass meistentheils aus dem Vorhandensein einer weit verbreiteten Erweichung, welche den hämorrhagischen Herd um ein Beträchtliches überschreitet, der Schluss gezogen werden kann, dass nicht die Blutung, sondern die Myelitis das primäre ist, ein Schluss, der aber nicht zwingend sei. Entscheidend wird in solchen Fällen die Anamnese sein.

Dieselbe ist in unserem Falle derart, dass sie eine primäre Rückenmarksblutung ausschliesst. Die primäre Hämatomyelie beginnt plötzlich unter dem Bilde einer Spinalapoplexie. Meist inmitten voller Gesundheit tritt plötzlich die Lähmung auf; eine verhältnismässig langsame Entwickelung, mit länger andauernden Prodromalerscheinungen, wie sie bei unserem Kranken zuerst in der Blasenlähmung, dann in der nach einem Tage auftretenden Incontinentia alvi bestand, und wo sich erst nach einem weiteren Tage die stetig zunehmende Paralyse der Beine anschloss, passt nicht in das Bild der Apoplexie hinein; diese Entwickelung der Krankheitssymptome spricht entschieden für

[1]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten, S. 77.

die primäre Erweichung. Dass die secundär in das veränderte Gewebe erfolgte Blutung die rasche Progredienz der Erscheinungen bedingt haben mochte, ist aber gewiss nicht von der Hand zu weisen.

Die Gefässalterationen sind hier die gleichen wie im vorhergehenden Falle III. Ueber das ganze Rückenmark verbreitet findet sich Erweiterung der Gefässe, die in ihren Wandungen verdickt, manche in der Adventitia infiltrirt sind. Auch die Pialgefässe zeigen Wandverdickung, und zwar an den Arterien die Media und Adventitia, an den Venen vorwiegend die Intima betreffend. In der Höhe der Herde sind die Gefässe der Rückenmarkssubstanz verdickt, wie hyalin degenerirt, die Adventitia reichlich infiltrirt, viele erweitert, strotzend mit Blut gefüllt. Auch der perivasculäre Lymphraum ist mit Zellen, zum Theile Körnchenzellen erfüllt.

Der Rückenmarksbefund der Beobachtung V unterscheidet sich aber ausser den auch hier in ausgedehnterer Weise vorhandenen Hämorrhagien besonders dadurch von den bisher aufgezählten, dass in diesem Falle eine deutliche Rundzelleninfiltration ins Gewebe stattgefunden hat. Wir finden nämlich in den in der Höhe des siebenten Cerivicalsegmentes befindlichen Herden im Hinterstrange und im Seitenstrange neben den Residuen des Gewebsunterganges und der ausgebreiteten Blutung eine Leukocytenanhäufung vor, während am übrigen Querschnitte, so besonders im restlichen Theile der Hinterstränge, sowie in Herden im Seitenstrange Zeichen der primären Gewebsdegeneration ohne Zellinfiltration, ferner Blutungen auch ohne diese sichtbar sind. In den weiter oben angelegten Schnitten, etwa der Höhe des sechsten und fünften Cervicalis entsprechend, besteht der Herd in den Hintersträngen nur aus Detritusmassen und reichlichen Fettkörnchenzellen, ohne Blutung und Infiltration; auch unterhalb in der Höhe des ersten Dorsalis ist nur Nekrose ohne Zellvermehrung vorhanden.

Noch tiefer, im zweiten und dritten Dorsalsegmente, tritt wieder Blutung und Zellinfiltration auf, aber nur an circumscripten Stellen, und zwar derart, dass Blutung und Zellinfiltration zusammenfallen, während an den übrigen nekrotischen Partien, wo die Blutung fehlt, auch die Infiltration nicht vorhanden ist. Diese Schädigung geht durch das ganze Rückenmark hinab; im

Lendenmark besteht aber bei Veränderungen des Nervengewebes, Quellung der Axencylinder und Lückenfeldbildung, weder Blutung noch Infiltration.

Die Blutungen möchten wir auch hier nicht als primäre ansehen, zumal sie ja auch gegen die Erweichung zurückstehen, und sich zahlreiche Erweichungsherde vorfinden, in welchen keine Blutungen vorhanden sind. Immerhin bilden sie aber ein wichtiges Merkmal dieser und der im Falle IV vertretenen Form der Rückenmarkserkrankung und für diese wäre die Benennung „hämorrhagische Myelitis" zu gebrauchen. Wichtiger aber als die Blutungen sind in dieser Beobachtung die Leukocyteninfiltrationen. In diesen haben wir ein sehr wichtiges Kriterium der Entzündung, als welche ja neben der Gefässveränderung und der Exsudation, die Leukocytenemigration, respective Zellinfiltration angesehen wird.

Gefässveränderungen waren in diesem Falle ebenfalls durch das ganze Rückenmark hindurch vorhanden und erreichten wieder in den Herden die grösste Intensität.

Sie bestanden in einer Verdickung der Wand, besonders die Adventitia betreffend, und in kleinzelliger Infiltration der letzteren. Auch die Pialgefässe waren verdickt und infiltrirt. An Stellen der stärksten Rückenmarksalteration konnte man an den Gefässen zwei Arten von Veränderungen unterscheiden. Die erste Art charakterisirte sich dadurch, dass die Gefässe weit, mit Blut gefüllt, die Wände selbst nur mässig verdickt waren. Um das Gefäss ist ein Ring von einkernigen Zellen oft in mehrfacher Lage vorhanden, der nach aussen scharf begrenzt von einer Membran umscheidet ist. Es besteht also hier eine Infiltration, vielleicht theilweise Proliferation der Zellen des perivasculären Lymphraumes.

Bei der zweiten Art ist das Lumen des Gefässes verkleinert; die Intima enorm verdickt, von Zellen mit grossem blasigen Kerne infiltrirt; die Media und Adventitia verdickt; in der letzteren kleinzellige Infiltration.

Bezüglich der Gewebsinfiltration möchten wir aber noch hervorheben, dass dieselbe nicht als interstitielle Zellanhäufung längs der Gliasepten und -fasern, sondern massig, die Zellen im nekrotischen Gewebe dicht gedrängt aneinanderliegend ausgebildet war, und dass von einer Progredienz, einem Fortschreiten

der Infiltration längs der Gliazüge nichts zu bemerken war. Um den Infiltrationsherd herum fand sich Nekrose ohne Leukocytenanhäufung.

In der Beobachtung VI besteht in den durch das Rückenmark zerstreuten Herden ebenfalls eine Zellanhäufung neben der Nekrose des Gewebes. Dieselbe ist aber eine andere wie die in dem vorhergehenden Falle erwähnte, indem hier nicht Leukocyteninfiltration vorhanden ist, sondern die Zellen zum Theile einen mehr epitheloiden Charakter besitzen. Es sind (Tafel I, Fig. 4 und 5) grosse Zellen mit grossen blassen Kernen, welch letztere oft wandständig gelagert sind. Der Zellleib einzelner ist deutlich mit Vacuolen und Fetttröpfchen erfüllt, ein Verhalten, welches besonders bei Färbung nach Weigert-Pal sehr deutlich ersichtlich ist. Wir müssen daher diese Zellen als Fettkörnchenzellen betrachten. Dass das in denselben enthaltene Fett (Myelin) nicht stets klar hervortritt, und so zum Theile der Charakter der Zellen verwischt ist, sie als epitheloide erscheinen, ist jedenfalls darauf zurückzuführen, dass das Rückenmark eine zu lange Zeit in Alkohol gelegen war, der das Fett extrahirte und so gleichsam Kunstproducte hervorbrachte, ein Vorkommen, auf welches bereits Schmaus aufmerksam gemacht hat.

Wir möchten aber auch in diesem Falle die Gefässveränderungen hervorheben, die eine völlige Uebereinstimmung mit den Befunden der vorerwähnten Fälle zeigen. Es findet sich hier ebenfalls neben der Wandverdickung eine Infiltration der Adventitia; an einigen tritt die Erfüllung des perivasculären Lymphraumes mit Fettkörnchenzellen sehr deutlich hervor.

Im Falle VII erscheint der Rückenmarksbefund von ganz besonderer Wichtigkeit, und bringt uns dieser dem Verständnisse auch anderer Befunde näher.

Wir finden hier neben einer aufsteigenden Degeneration im Hals- und oberen Brustmarke vom sechsten bis zwölften Dorsalsegmente herdweise Veränderungen in den weissen Strängen und in der grauen Substanz, die ihrem histologischen Aussehen nach einzutheilen sind in solche, bei welchen nur Sklerose des Gliagewebes in umschriebenen Herden vorhanden ist, (Fig. 14), weiters Stellen, wo neben dieser Sklerose ein Zerfall des Nervengewebes, Quellung von Axencylindern besteht und endlich Befunde, welche der Nekrose aller Gewebe in grösseren

Herden mit nur angedeuteter streckenweiser Verdichtung der erhaltenen Glia entsprechen, wie im Seitenstrange in der Höhe des neunten Dorsalsegmentes (Fig. 16).

Ueberall, aber besonders in der Höhe der Rückenmarksläsion, zeigen die Gefässe bedeutende Alterationen, sie sind verdickt, ihre ganze Wand oder besonders die Adventitia zellig infiltrirt.

Wir haben hier also Veränderungen von zwei Arten, Nekrose des Gewebes und Sklerose der Glia, die verschiedene Uebergänge zu einander zeigen, so dass aus diesen, sowie aus der Vergleichung der Lage, Form und sonstigen Beschaffenheit der Herde hervorgeht, dass die Sklerosen aus primären Schädigungen, welche die Nervensubstanz getroffen haben, entstanden sind, die mithin den Uebergang einer acuten Myelitis bei entsprechender Dauer des Processes in eine Form der herdförmigen Sklerose darthun, wovon später noch die Rede sein wird.

Einer gewissen Uebersichtlichkeit halber sei es gestattet, die Ergebnisse der Untersuchung unserer Fälle in Kürze tabellarisch wiederzugeben (Siehe Tabelle I).

Es wird zweckmässig sein, an dieser Stelle auch noch die bisher vorliegenden Fälle von acuter Myelitis, so weit sie auch Obductionsbefunde aufweisen, übersichtlich zu betrachten, um zu sehen, inwieferne dieselben eine Uebereinstimmung mit unseren eigenen Befunden zeigen.

Die älteren Beobachtungen sind in Leyden's „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" wiedergegeben, und wollen wir von denselben absehen; mit in den Kreis unserer Betrachtungen müssen wir aber auch jene neueren Fälle ziehen, bei denen sich an einem früher luetisch inficirten Individuum die Erscheinungen der acuten Myelitis ausbildeten, und auch jene experimentellen Untersuchungen sind von besonderer Wichtigkeit, bei welchen es gelang, durch Injection von Bakterien oder deren Toxinen Veränderungen im Rückenmarke hervorzurufen (siehe die Tabellen II bis V).

Die tabellarisch in Kürze wiedergegebenen Befunde, wie sie die vorliegende Literatur aufweist, lassen sich zusammen mit unseren eigenen Beobachtungen in zwei Kategorien scheiden.

Erstens Befunde, welche einen Untergang der nervösen Substanz und der Glia aufweisen, ohne dass kleinzellige

Infiltration des Gewebes vorhanden wäre, und zu diesen gehören auch unsere Beobachtungen I, II, III, IV, VI und VII.

Zweitens Befunde, bei welchen neben der sonstigen Schädigung der Rückenmarkssubstanz und des Gliagewebes kleinzellige Infiltration oder ein an Zellen, Leukocyten, reiches Exsudat im Rückenmarke nachgewiesen werden kann; diesen wäre unser Fall V beizuzählen.

Sind wir nun berechtigt, eine von diesen Kategorien nach ihren Merkmalen als entzündliche Veränderungen enthaltend zu bezeichnen und von der anderen zu sagen, dass die Befunde nicht für Entzündung sprechen? Können wir nach diesen Befunden eine strenge Definition der Myelitis, d. h. der Rückenmarksentzündung geben? Gewiss nicht ohneweiters.

Wenn der Begriff der Entzündung überhaupt ein durchaus feststehender wäre, würde er auch wie auf jedes andere Organ, auf die Entzündung des Rückenmarkes anzuwenden sein. Aber auch das Problem der Entzündung überhaupt ist, wie Thoma sagt, wie kein anderes so lange und so leidenschaftlich umstritten worden.

„Bereits die Frage, was man unter Entzündung zu verstehen habe, fand niemals eine befriedigende Antwort. Es besteht weder eine allgemein anerkannte Definition des Begriffes der Entzündung, noch eine Uebereinstimmung bezüglich des Umfanges desselben. Zahlreiche Vorgänge, welche von der einen Seite als entzündliche bezeichnet werden, sind von anderen Forschern als nicht entzündliche aufgefast worden." So kommt Thoma endlich zur Frage, „ob es unter den gegebenen Verhältnissen nicht zweckmässig sei, den Entzündungsbegriff vollständig fallen zu lassen", und tritt für die Bejahung derselben energisch ein. Besonders zwei Organe sind es, bei denen strittig ist, was zur Entzündung gehört und was als Degeneration aufzufassen ist; die Niere und das Rückenmark. Nach der aber doch allgemein anerkannten Anschauung ist eine Veränderung als entzündliche zu bezeichnen, bei der es neben Vorgängen an den Gefässen zu einer Exsudation und Emigration von Leukocyten gekommen ist. Demzufolge wären also die Veränderungen unserer zweiten Kategorie als sicher entzündliche zu anzusehen.

Tabelle I. Eigene Beobachtungen.

Fall	Alter	Geschl.	Dauer	Aetiologie	Sitz der Veränderungen	Infiltr.	Gefässe des Rückenmarkes	Gefässe der Pia	Rückenmarkshäute
I.	47	M.	9 Tage	Heben einer schweren Last	Erweichung vom 3. bis 7. Cervicalsegmente; scharf umschriebene Nekrose im Hinterstrange	—	Dilatation und Schlängelung. Degeneration der Wand. Adventitia infiltr.	An einzelnen Gefässen Verdickung der Intima	—
II.	57	M.	28 Tage	Erkältung	3. bis 5. Dorsalwurzel. Herde durch das ganze Rückenmark	—	Wandverdickung, theilweise Verengerung des Lumens. Adventitia z. T. infiltrirt	Verdickung aller Schichten der Arterien, Adventitia infiltrirt. Dilatation	—
III.	50	M.	42 Tage	Lues	Herdweise Nekrose besonders in den weissen Strängen des Dorsalmarkes, umschriebene Nekrose i. Hinterstrange	—	Wandverdickung; Infiltration besonders der Adventitia. Infiltration des perivasculären Lymphraumes	Arterien: Verdickung von Adventitia u. Media. Infiltration. Venen: Verdickung und Infiltration	Infiltration der weichen Rückenmarkshäute
IV.	64	M.	22 Tage	—	Vom 4. Cervicalsegment bis 1. Dorsalsegment Nekrose und Blutung	—	Erweiterung, Verdickung Degeneration der Wand, Infiltration der Adventitia u. des perivasculären Lymphraumes	Arterien: Media u. Adventitia verdickt, infiltr. Venen: Intima verdickt	—
V.	48	M.	20 Tage	—	Vom 3. Cervicalis an herdweise Nekrose und Infiltration, Blutungen	+	Wandungen verdickt u. infiltrirt, bes. die Adventitia u. der perivasculäre Lymphraum. Blutungen	Verdickung der Pialgefässe, Infiltration der Adventitia	Infiltration der weichen Häute
VI.	48	F.	32 Tage	Lues	Vom 3. Cervicalis an disseminirte Herde, die reichlich Fettkörnchenzellen enthalten	—	Wandverdickung u. Infiltration der Adventitia	—	—
VII	40	M.	ca. 6 Monate	Lues	Vom 6. bis 12. Dorsalsegment Erweichung und herdförmige Sklerose	—	Wandverdickung u. Degeneration. Infiltration besonders der Adventitia	Verdickung der Wand, bes. Media und Adventitia. Infiltration	Infiltration der weichen Häute

Tabelle II. Myelitis acuta simplex (ohne bestimmte Aetiologie).

Autor	Alter	Geschl.	Dauer der Krankheit	Aetiologie	Sitz der Veränderungen	Infiltr.	Gefässe	Rückenmarkshäute
Lauenstein	45	M.	4 Tage	Erkältung	2 bis 7. Cervicalis, Herde in den Seitensträngen	—	Erweitert	—
Moeli, 1. Fall	43	M.	14 Monate	—	Unteres Dorsalmark, besonders die Hinterstränge	—	Hochgradige Verdickung	—
Peabody, 1. Fall	21	M.	7 Tage	—	Dorsalmark, besonders in der grauen Substanz	—	Stark gefüllt, umgeben von einer mehrfachen Lage junger Zellen	—
Peabody, 2. Fall	20	M.	4 Tage	—	Dorsalmark, weisse und graue Substanz	—	Wie Fall 1	—
Tietzen, 1. Fall	69	F.	33 Tage	Gefässe	Vom 8. Cervicalis an 7—8 Centimeter totale Querschnittsläsion	—	Starke Füll. d. Venen; den Mittelpunkt der Herde bildet ein Gefäss	—
Tietzen, 2. Fall	42	F.	8 Tage	Verrucöse Endocarditis	Erweichung im Lendenmark u. Grosshirn	—	—	—
Küssner u. Brosin	24	M.	21 Tage	Erkältung	Vom 5. Cerv. an isolirte Herde	+	Gefässwand kleinzellig infiltrirt	—
Francotte, 1. Fall	21	F.	23 Tage	—	Ob. Dorsalm. zahlreiche Herde in der weissen u. grauen Subst.	—	Infiltration mit Körnchenzellen	—
Francotte, 2. Fall	62	M.	25 Tage	—	Herdweise Veränderungen zw. 2. und 5. Dorsalis	—	Verdickt, zahlr. kleine Blutung	—
Eisenlohr	29	M.	8 Wochen	Erkältungen	Dorsalmark zwischen 5. u. 7. Dors. totale Zerstörung	+	Die Herde nach den Gefässen, adventitielle Infiltration	—
Sinkler	18	M.	12 Tage	Erkältung	Halsanschwellung; ca. 1 Zoll	—	—	—
Williamson	31	F.	39 Tage	Es bestanden Zeichen von Ty.	Unteres Cervicalmark u. oberes Dorsalmark, bes. d. graue Subst.	+	Erweitert, kleinzellig infiltrirt	—
Küstermann	41	F.	20 Wochen	?	Doralmark 20 Centim. über dem Filum term. beginnend; herdweis.	—	Verdickte Wandungen, theilweise obliterirt	Verdickt, Kernwucherung
Forster Laura	35	F.	1 Jahr	10 T. post partum	Herd vom 6. Dors. nach abwärts	—	—	—
Pfeiffer, 1. Fall	43	M.	42 Tage	?	Cervicalmark, Dorsalmark und Lendenmark. Erweichung diss.	—	Wandverdickung u. Neubildung, Pialgefässe (Peri- u. Endarteritis)	Verbreitert, zellig infiltrirt
Pfeiffer, 2. Fall	58	F.	—	Kiefergeschwulst maligne	Dorsalmark u. Lendenmark scharf abgegrenzte Herde	—	Im Centrum der Herde ein Gefäss mit erweiterter perivasc. Scheide	—

Kalischer	64	M.	4½ Monate	—	Kleine Blutungen im centralen Höhlengrau. Cervicalmark in den Vorderhörnern, graue Substanz	—	Wenig verändert	Veränderungen der Pia
Kaiser	—	—	—	—	Polioncephalitische Herde. 4. u. 5. Cervicalvorderhorn	+	Erweitert, Wandinfiltration	—
Williamson	50	M.	5 Monate	—	Untere Dorsalregion, 2 Zoll Hinterstränge u. Seitenstränge, sowie Hinterhörner	+	Verändert	—
Jacobaeus	25	M.	—	—	Cervicalmark und Dorsalmark mehr in den peripheren Theilen	—	Ausgeweitert	—
Wersiloff	29	M.	—	—	3. Dorsalsegment	+	Hyp. u. Infilt. in der gr. Subst.	—
Pilger	30	M.	1⅓ Jahre	—	Oberes Dorsalmark	—	—	—
Nageotte	31	F.	1½ Monate	—	2. bis 8. Dorsalwurzel, besonders graue Substanz	+	Erweitert, infiltrirt	Eitrige Infiltr. d. Arachnoidea
Marcus	58	F.	17 Wochen	Heben einer Last	Dorsalmark, weisse Substanz	—	Blutreich; Infiltr. d. Adventitia	Auflockerung u. Infiltr. d. Pia
Hochhaus, 1. Fall	63	F.	26 Tage	—	Unt. Cervicalmark u. ob. Dorsalmark, multiple Herde	epith. Zellen	Diffuse Hyperämien mit Entzündung der Wand	Diff. Entzünd. u. Alteration d. Gef.
Hochhaus, 2. Fall	10	F.	8 Wochen	—	Ob. Dorsalmark, multiple Herde.	+	—	—
Mills	37	F.	8 Tage	—	Erweichung der centralen Theile v. d. Cervicalregion bis Lendenm.	—	—	—
Dreschfeld, 3. Fall	23	M.	3 Monate	Opticusneuritis	Vom 2. Cervicalis an verschiedene Herde	+	Erweitert. m. Fettkörnchenzellen u. Leukocyten perivascul. infiltr.	—
Dreschfeld, 1. Fall	38	F.	20 Tage	Opticusneuritis	Transversale Erweichung in der Cervicalanschwellung	—	—	Congestion der Häute
Dreschfeld, 2. Fall	41	M.	12 Tage	—	Disseminirte Herde im mittleren Dorsal- u. oberen Lendenmark	+	—	—
Sharkey	17	F.	29 Tage	Opticus n. (62 T.)	Cervicalregion	—	—	—
Knapp	32	M.	2 Tage	(Lues) Opticus n.	Lendenanschwellung und oberes Dorsalmark gänzlich, Dorsalm. beträchtlich erweicht	—	Fast überall hyalin: Int. verdickt. Venen von Rundzellen umgeben	Hyperämie
Achard et Guinon	30	M.	ca. ½ Jahr	Opticus neuritis	Diffuse Herde	—	Gefässe von Körnchenzell. umgeb.	—
Eskridge	49	M.	34 Tage	Opticus neuritis	—	—	—	—
Mahokian	23	—	—	—	—	—	—	—
Katz	56	F.	ca. 1 Mon.	Opticus neuritis	Erweichung im Dorsalmark	—	—	—

Tabelle III. Myelitis acuta luetica.

Autor	Alter	Geschl.	Dauer	Aetiologie	Sitz der Herde	Infiltr.	Gefässe	Rückenmarkshäute
Möller	45	M.	72 Tage	Lues vor 2 J.	Oberes Dorsalmark, weisse Substanz	—	Intima am stärksten afficirt. Verengerung der Arterien bis zur Obliteration.	—
Goldflam, 1. Fall	31	M.	30 Tage	Lues vor 1 J.	Erweichung zwischen 5. und 6. Dorsal. u. 12. Dorsal. u. 1. Lend.	+ in d. Gefässe	Verdickt, besonders die Intima. Infiltration der Adventitia	Verdickung und Infiltration der Pia
Goldflam, 2. Fall	22	M.	über 1 Mon.	Primäraffect vor 4 Monaten	Dorsalmark	—	Verdickung der Intima. Infiltr. Adventitia	Verdickung u. Infiltration der Pia
Hoppe	—	—	ca. 1 Mon.	Primäraffect vor 8 Jahren.	Mittleres u. unteres Dorsalmark	—	Verdickung, Intima und Adventitia gewuchert. Einige Gefässe obliterirt	Pia verdickt, Rundzellen-infiltration
Schmaus	37	M.	ca. 14 Tage	Lues vor 12 J.	Fleckweise auftretende Sklerose der weissen Subst. im Cervicalmark und Dorsalmark	—	Infiltration der Intima	—
Homolle	23	F.	6 Monate	Lues vor 2 J.	Imunteren Dorsalmark 4 Centim. oberhalb d. Lendenanschwellung	—	Wandverdickung	Verdickt, zellig infiltrirt
Walker	—	—	1 Monat	Vor 18 Monat.	Lendenmark	—	Arterien beinahe oder ganz verschlossen, Verdickung d. Intim.	—
Savard	43	M.	2 Monate	Vor 10 Jahren	Lendenanschwellung	—	Wandverdickung und Verenger. des Lumens	—
Schultze	—	—	2 Monate	Secundärstad.	Dorsalmark	—	Adventitielle Räume mit Körnchenzellen	Verdick. d. Pia u. Arachnoidea

Juillard, 1. Fall	48	F.	1 Monat	Vor mehreren Monaten	Dorsalmark und Lendenmark	—	Starke Alteration	Verdickung u. Rundzellenwucherung
Juillard, 2. Fall.	49	F.	27 Tage	Vor 8 Jahren	Oberes Dorsalmark	—	Verdickung, besonders der Adventitia. Centrum kleiner Herde bildet ein Gefäss	—
Rosin	41	M.	ca. 3 Mon.	Vor 2 Jahren	Höhe des 4. u. 9. Brustwirbels	—	Wucherung der Intima	Pia und Arachnoidea verdickt; Kernwucherung um die Gefässe
Drummond	29	M.	19 Tage	Lues; Erkält.	Um den Centralcanal, besonders in der Lendenanschwellung	+	Verdickung der Art. spin. cent.	—
Babes u. Varnali, 1. Fall	41	M.	3 Wochen	Lues	Cervicalmark und Dorsalmark herdförmige Sklerose und frisches Oedem	—	Verdickung der Wände, die ein gelatinöses Aussehen haben, Verstopfung der Lumina	—
Babes u. Varnali, 2. Fall	44	M.	—	Lues vor 17 J.	Weisse Substanz	—	Gefässverengerungen. Hämorrhagie	—
Babes u. Varnali, 3. Fall	18	M.	—	Lues vor 6 M.	Dorsalmark, zahlr. Erweichungsherde	—	—	Entzündung d. Arachnoidea
Nageotte	40	F.	5 Monate	Lues vor 9 J.	Myélite hyperaemique et necrobiotique	—	—	—
Pfitzner	32	F.	8 Tage	Lues vor 6 J.	Unteres Cervicalmark	—	Hyperämie u. Dilatation perivasculäre Infiltr., Hämorrhagie	Pia infiltrirt
Westphal, 3. Fall	30	M.	17 Tage	Phthisis pulm. (als chronische Infection)	Lendenmark u. unteres Dorsalmark. Erweich. im ob. Dorsalmark, graue Substanz	—	Strotzend gefüllt, mit Fettkörnchenzellen eingesäumt	—

Tabelle IV. Myelitis acuta infectiosa.

Autor	Alter	Geschl.	Dauer	Aetiologie	Sitz der Veränderungen	Infiltr.	Gefässe	Rückenmarkshäute
Roger u. Damaschino	—	—	6 Monate	Variola	Weisse Erweichung der grauen Substanz im Lumbarmark	—	—	—
Westphal, 1. Fall	32	M.	29 Tage	Variola	Disseminirte Herde im Lendenm., Erweichung im ob. Dorsalmark	—	Erweiterung, Hyperämie, Fettkörnchenansammlung	—
Westphal, 2. Fall	22	M.	5 Monate	Variola	Disseminirte Herde der grauen und weissen Subst., Erweichung im Dorsalmark	—	—	—
Auché u. Hobbs	24	F.	17 Tage	Variola im Eintrocknungsstad. der Pusteln	Ausgedehnte Erweichung im Dorsalmark und Lendenmark (11 Centim. lang), Glia verdickt, infiltr.	+	Erweiterung, perivasculäre Infiltration	Hyperämie der Pia; serös eitrig. Exsudat, in demselben, bact. Coli u. Streptococcen
Oettinger u. Marinesco	—	—	—	Variola	Form der Landry'schen Paralyse	—	—	—
Widal u. Besançon	—	F.	—	Variola	—	—	—	—
	—	F.	—	Variola	—	—	—	—
Leyden	—	—	—	Variola	—	—	—	—
Ebstein	—	—	—	Typhus	Herdförmige Sklerose	—	—	—
Curschmann	31	M.	9 Tage	Typhus. Bacillenbefund +	Form der spinalen Paralyse. In der grauen Subst. vom Cervicalmark u. Dorsalmark Bacillen	—	Quellung und Verdickung der Armcylinder	—
Stone	—	—	—	Typhoid	Acute Entzündung vom 3. bis 8. Cervicalnerven.	+	—	—
Salzwedel	29	M.	ca 1 Mon.	Typhus	Capiläre Blutungen in der grauen Substanz des Cervicalmarkes	—	—	—
Barlow	23	M.	4 Tage	Morbilli	Lumbarregion, besonders in den grauen Hörnern	—	Anschoppung, Leukocyteninfiltr. der Gefässe. Blutaustritte	—
Gull	—	—	15 Tage	Gonorrhoe	Erweichung in der Mitte des Dorsalmarkes	—	—	—
Dufour	18	M.	4 Monate	Gonorrhoe	Cervicalmark erweicht	—	—	entzündliche Veränderungen

Leyden	27	M.	1 Woche	Gonorrhoe	Dorsalm. (blasige Beschaffenheit)	—	—	Zellige Infiltr. der Pia
Ullmann	—	—	—	Gonorrhoe	Abscess mit Meningitis und mehreren Herden	—	—	Meningitis
Barié	—	—	1 Monat	Gonorrhoe	Meningomyelitis	—	—	Meningomyelitis (Staphylococc.)
Oertel	—	—	—	Diphtherie	Infiltration der Vorderhörner u. croupöses Exsudat im Rückenmarkscanal	+	—	—
Vulpian, 2 Fälle	—	—	—	Diphtherie	Rarefication der grauen Subst.	—	—	—
Déjerine	—	—	—	Diphtherie	Graue Substanz	+	—	—
Percy Kiad	—	—	—	Diphtherie	Graue Substanz, Vorderhörner	—	—	—
Sharkey	—	—	—	Diphtherie	Ganglienzellen der Vorderhörner	—	—	—
Arnheim	—	—	—	8 Fälle von Diphtherie	Leichte Veränderungen	—	—	—
Savignac	—	—	60 Tagen	Dysenterie	Erweichung in der Lendenanschwellung	—	Starke Injection	—
Savignac	—	—	—	Dysenterie	Erweichung in der Cervicalanschwellung und im Lendenm.	—	—	—
Roger u. Damaschino	—	—	—	Dysenterie	Atrophie d. Vorderhornganglienzellen in der Cervical- und Lendenanschwellung	—	—	—
Hoffmann	—	—	—	Dysenterie	Myelitischer Herd zwischen 7. u. 10. Dorsalwirbel	—	—	—
Laveran	—	—	—	Dysenterie und Typhus	Erweichung an der Lendenanschwellung	—	—	—
Babes u. Varnali, 4. Fall	—	—	—	Enteritis mit hohem Fieber (In den Organen der Bacillen des malign. Oedems.)	Nervensubstanz ödematös feinzelliges Exsudat	+	Erweitert, umgeben von Zellnestern	—
Laveran	—	—	-	Influenza	Mit blossem Auge: Entzündung.	—	—	—
Leyden	—	—	—	Influenza	—	—	—	—
Ollivier d'Angers	—	—	—	Pneumonie	Meningomyelitis mit Erweich. der Lendenanschwellung	—	—	Meningomyelitis
Carre u. Bourget	—	—	—	Pneumonie	Meningitis und Myelitis	—	—	Meningitis
Happel	—	M.	ca 4 Mon.	Dysenterie	Erweichung und beginnende Sklerose im Lendenmark	+	Strozend gefüllt, Wandungen verdickt. In der Wand Zellen eingebettet	—

Autor	Alter	Geschl.	Dauer	Aetiologie	Sitz der Veränderungen	Infiltr.	Gefässe	Rückenmarkshäute
Joffroy u. Achard	—	—	3 Jahre	Pneumonie nach Gelenkarheum.	Sklerotische Herde und Myélite cavitaire	—	—	—
Bettelheim	—	—	—	Pneumonie	Makroskopische Erweichung zwischen 4. und 6. Brustwirbel	—	—	—
Lippmann	—	—	4 Monate	Furunkulose	—	—	—	—
Eisenlohr	—	—	—	Rückenmark Staphylococcen	—	—	—	—
Spliedt	18	M.	6 Wochen	Staphylococcen osteomyelitis	Abscess im Pons. Im Rückenm. Rundzellenexsudat um d. Central canal, disseminirte Herde	+	Erweiterung	Erweiterung d. Lymphspalten u. Rundzelleninfil.
Strümpell	16	F.	$2^1/_2$ Monate	Bei der Lumbalpunction Staphylococcen. Panaritium	9 u. 10. Brustwirbel 2 bis $2^1/_2$ Centimeter lange Erweichung	—	—	Entzündl. Auflagerung auf der Dura mater
Fürstner	16	F.	24 Tage	ImRückenmarke Pneumonococc.	Disseminirte Herde, besonders zahlreich in der Cervicalanschw.	—	Verdickung und Auffaserung der Adventitia	—
Mosset, Congress	—	—	6 Tage	Streptococcen	Ependym	—	—	—
Babes u. Varnali, 5. Fall	6	—	—	Streptococc. aus d. Rückenmark	Dorsalmark erweicht	—	Gefässe erweitert, gefüllt mit Streptococcen	—
Babes u. Varnali	31	F.	—	—	Drei letzte Dorsalwirbel	—	Erweitert, enthalten zahlreiche gekrümmte Bacillen	—
Babes u. Varnali	—	—	—	Pyelonephritis	—	—	—	—
Hochhaus, 3 Fall	49	M.	26 Tage	Cystitis u. Pyelonephritis	Oberes Dorsalmark, multiple Herde und dorsal umschriebener Erweichungsherd	+	Entzündung und Neubildung	Entzündung der weichen Häute
Hochhaus, 4. Fall	16	F.	2 M. 25 T.	Angina tonsill.	Vom mittleren Cervicalmark an diffuse Herde; umschriebene Nekrose	epith. Zell.	Hyperämie, Wand mit Kernen dicht besetzt	Meningen stark afficirt
Evan	24	M.	5 Tage	Influenza	Vorderhörner erfüllt mit Leukocythen, Nervensubstanz zugrunde gegangen	+	Dilatirt	—

Tabelle V. Experimentelle Myelitis.

Autor	Bakterien	Thier	Rückenmarksbefund	Infil.	Bakt.
Babinski u. Charrin	Bacillus pyocyaneus	—	—	—	—
Charrin u. Claude	Bacill. pyocyaneus. Toxine	—	Erweichungen i. Lumbalmark (Myélite cavitaire)	—	—
Moret u. Rispol	Streptococcen	—	Besonders in den Gefässen	—	+
Widal u. Besançon	Streptococcen	116 Kaninchen	Besonders Lumbalmark, graue Substanz	+	—
Homén	Streptococcen u. Toxine	Kaninchen	Lumbalmark, leichte Leukocystenansamml., Herde veränderter Fas.	+	nach 10 Tag.
Claude	Filtrirte Streptococcen u. Staphylococcencultur	2 Meerschweinchen	Graue Substanz kleine hämorrhagische Herde	—	—
Sabrazes u. Mongour	Blut, das Streptococcen enthielt	Kaninchen	Diffuse degenerative Myelitis, graue Substanz	—	—
Thoinet u. Masselin	Staphylococcus aureus	—	Dissem. Veränderungen in den Zellen der grauen Substanz	—	—
Ballet u. Lebon	Staphylococcen	Kaninchen 12 (4)	Lumbalmark deutliche Veränderungen der Gefässe	—	—
Stcherbak	Diphtheriebacillen	Kaninchen u. Meerschweinchen	Graue Substanz, kleine Blutungen. Degenerative Veränderungen in den Wurzeln, Entzündung der Meningen	—	—
Enriquez u. Hallion	Diphtherietoxine	—	Hämorrhagien, myelit. Herde in der grauen Substanz	—	—
Crocq	Diphtheriebac. u. Toxine	Kaninchen	Besonders graue Subst.	—	—
Ballet u. Lebon	Pneumococcen	Kaninchen	Erweiterung der Gefässe und hämorrhag. Herde	—	—
Achard u. Guinon	Bakterium coli	—	Diffuse acute Erweichung	—	—
Gilbert u. Lion	Bakt. coli	—	Graue Substanz. Myélite d'origine infectieuse	—	—
Thoinet u. Masselin	Bakt. coli	Kaninchen	Besonders Zellen der grauen Substanz	—	—
Achard u. Guinon	Typhusbacillen	—	Diffuse acute Erweich.	—	—
Vincent	Typhusbacillen u. unbekannte Bacillen	Kaninchen	Graue Substanz. Gefässwandveränderungen	—	—
Royer (1891)	Streptococcen	—	Graue Subst., Ganglienzellen. Erweiterung der Gefässe und hämorrhagische Herde	—	—
Bourges	Erysipelcoccen	—	Diffuse degenerative Processe Zerfall der weissen u. grauen Subst.	—	—
Ausset	Blut von einer Puerperalkrank.	Kaninchen	Congestion d. Lumbalm.	—	Bact. coli
Babes	Proteus	—	—	—	—
Ausset	Epitheliomsaft	Hund	—	—	—
Mayet	Carcinomsaft	—	—	—	—
Hoche	Staphylococcen, Diplococcus pneumoniae, bakt. coli	—	Gefässe zum Theil erweitert u. infiltrirt	—	—

Sie stellen, wie Ziegler für die Entzündung annimmt, „eine mit pathologischen Ausschwitzungen aus den Gefässen verbundene örtliche Gewebsdegeneration" vor.

Bezüglich der Zellinfiltration im Rückenmarke muss aber hervorgehoben werden, dass eine Anhäufung von Körnchenzellen, grossen Zellen, deren Zellleib erfüllt ist von Fetttröpfchen, und die demnach ein granulirtes Aussehen besitzen, sei es nun, dass diese Zellen im Gewebe selbst oder um die Gefässe herum sich vorfinden, nicht als für die Entzündung charakteristisch angesehen werden darf. Häufig werden auch von den Autoren Zellen von epitheloïdem Charakter angegeben, welche Zellen aber ebenfalls als Fettkörnchenzellen anzusprechen sind (Schmaus). In unserer Beobachtung VI trugen, wie erwähnt, zum Theile die Zellen auch den Charakter der epitheloïden. Eine Vergleichung mit Präparaten aber, welche nach Weigert-Pál oder nach der Methode von Marchi gefärbt sind, lassen stets noch wenigstens in einigen dieser Zellen das Fett erkennen, welches bei zu langem Verweilen in Alkohol extrahirt ist, so dass bei Kernfärbungsmethoden die Kriterien der Fettkörnchenzellen zum Theile undeutlich hervortreten. Ich verweise diesbezüglich auf die Abbildungen meines Falles VI, welche dieses Verhalten zeigen (Tafel I, Fig. 4 und 5). Das Auftreten von Fettkörnchenzellen ist aber gewiss nicht als ein Vorgang der Entzündung aufzufassen; sie finden sich überall dort, wo Mark im Zerfallen ist, daher auch in reichlicher Menge bei Processen, welche mit Sicherheit als rein degenerative anzusehen sind. Ich erinnere nur an unsere (Heller, Mager, v. Schrötter) Versuche über Luftembolie und die Decompressionsversuche an Hunden, sowie an die Versuche von Hoche über die Embolie aseptischer Körper ins Rückenmark.

Die Art des Befundes, wie ihn die oben erwähnte zweite Kategorie darstellt, ist aber eine verhältnismässig seltene. In der Tabelle II, welche Fälle von acuter Myelitis aus verschiedener, zum Theile unbekannter Ursache darstellt, finden sich nur die Fälle von Küssner und Brosin, Eisenlohr, Williamson (2 Fälle), Kaiser, Wersiloff, Nageotte und Hochhaus, bei welchen eine kleinzellige Infiltration des Gewebes angegeben wird. Von den auf luetischer Basis entstandenen acuten Myelitiden (Tabelle III) waren von 19 Fällen nur 3, von

den 48 Fällen infectiöser Myelitis (Tabelle IV) nur 10 Fälle, in denen eine Leukocyteninfiltration vorhanden war.

Es besteht also für eine grosse Zahl von Fällen sogenannter acuter Myelitis (circa 80 Procent) ein Befund, welcher keine Zeichen der Entzündung darbietet und anscheinend einem rein degenerativen, respective nekrobiotischem Processe entspricht, wie er auch in der ersten Kategorie aufgestellt ist.

Wenn wir auf die Einzelheiten der Veränderungen der Fälle der Literatur eingehen, so sind diese dieselben, wie wir sie für unsere eigenen Beobachtungen beschrieben und in zwei Formen getheilt haben: die erste Form, das „Lückenfeld", die zweite die Nekrose. Bei der ersteren ist nur die Nervensubstanz betroffen, die degenerativ zugrunde geht, ein Vorgang, der sich besonders durch Quellung und Zerfall der Nervenfasern, respective der Axencylinder zeigt; bei der letzteren ist Untergang des gesammten Gewebes vorhanden, das schliesslich zu Detritus zerfällt, in dem die einzelnen Theile nicht mehr voneinander zu unterscheiden sind, die eigentliche Erweichung.

Man hat für diese Fälle vielfach den Begriff einer parenchymatösen Entzündung (Virchow) angenommen, wie man ja auch als parenchymatöse Nephritis von einigen Seiten die rein degenerativen, diffusen Zustände in der Niere und jene wirklichen Entzündungen bezeichnet, bei denen die Degeneration des specifischen Gewebes in den Vordergrund tritt. (Virchow, Ziegler, Ribbert.)

Von anderer Seite, so speciell von Tietzen und für die luetische Myelitis von Rosin werden die Veränderungen des Rückenmarkes nur auf Ernährungsstörungen von Seite der geschädigten Gefässe zurückgeführt. Tietzen, der unter Marchand arbeitete, geht sogar so weit, die acute Myelitis, respective die acute Erweichung des Rückenmarkes als keine primär entzündliche, sondern als eine degenerative Erkrankung überhaupt anzusehen, welche in ihrer Entstehung am wahrscheinlichsten auf eine plötzliche Störung der arteriellen Circulation zurückzuführen ist.

Für die Compressionsmyelitis ist es heute beinahe allgemein angenommen, dass es sich hier um einfach ischämische Processe im Rückenmarke handelt, bei deren Zustandekommen wohl Gefässverschlüsse die grösste Rolle spielen.

Sohin wären also für alle jene Fälle von acuter Myelitis, wo eine Leukocyteninfiltration fehlt, und welche anscheinend nur den Charakter der Degeneration, der Nekrobiose zeigen, und es sind dies, wie erwähnt, 80 Procent der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und von unseren eigenen sieben Fällen sechs, welche gar nicht als Myelitis, d. h. Entzündung des Rückenmarkes zu bezeichnen wären.

Darin ist ja auch die Schwierigkeit und die Meinungsverschiedenheit der Autoren gelegen, die sich noch steigert, wenn man sieht, dass in Folge einer und derselben Ursache (Variola) Veränderungen im Rückenmarke auftreten, die das einemal (Auché und Hobbs) mit Leukocyteninfiltration einhergehend als Entzündung, das anderemal (Westphal etc.) ohne diese als Degeneration zu bezeichnen wären. Und dasselbe, was wir eben für die Variola erwähnten, gilt auch für den Typhus, bei welchem Curschmann trotz des positiven Bacillenbefundes im Rückenmarke nur Quellung und Verdickung der Axencylinder nachweisen konnte.

Und gerade auch in jenen Fällen, wo Entzündungserreger in Form von Bakterien oder deren Toxinen experimentell ins Rückenmark gebracht wurden, konnten entzündliche Erscheinungen nicht constant nachgewiesen werden, sondern es waren vorwiegend nur Degenerationen, die gefunden wurden (Sabrazes und Mongour, Bourges u. A.).

Es frägt sich nun, ob die Veränderungen mit Leukocyteninfiltration und jene ohne dieselbe thatsächlich durch differente Processe bedingt sind oder ob sie nur verschiedene Formen eines und desselben Processes, der Entzündung darstellen, oder mit anderen Worten: sind nur jene Befunde als Myelitis, respective Rückenmarksentzündung zu bezeichnen, bei welchen sich Leukocyteninfiltration vorfindet oder nicht?

Ich halte die beiden Kategorien der Befunde, wie ich sie früher erwähnt habe, nämlich Untergang des Gewebes ohne kleinzellige Infiltration desselben und jene, woselbst sich Leukocyteninfiltration vorfindet, für verschiedene Formen desselben Processes, der Entzündung und sehe das vermittelnde Glied, respective das Charakteristikon für beide Veränderungen, in dem der

acuten Entzündung entsprechenden Befunde an den Gefässen.

Der Grund, warum es nicht in allen Fällen, wo ein Entzündungsreiz das Rückenmark trifft, zu den charakteristischen Zeichen der Gewebsentzündung, zur Leukocyteninfiltration kommt, liegt in der später zu erörternden specifischen Eigenthümlichkeit des Nervengewebes, wie ja überhaupt die Entzündung kein einheitlicher Vorgang mit constanten Merkmalen ist (Virchow).

Sowohl in den nun von uns mitgetheilten Fällen als auch in jenen, die in der Literatur bereits niedergelegt sind, sei es, dass sie ihrem histologischen Verhalten nach zur ersten oder zweiten Kategorie gehören, sind meistens Veränderungen an den Gefässen vorhanden gewesen, und werden dieselben vielfach von den Autoren noch speciell hervorgehoben.

Wenn wir kurz den Befund an den Gefässen nochmals zusammenfassen, so ergibt sich daraus, dass derselbe in allen Fällen, in welchen die Erkrankung des Rückenmarkes einige Zeit bestanden hat, ein nahezu identischer ist und dass kein Unterschied besteht, ob eine luetische Infection des Organismus vorhanden war oder nicht. Als sicher für Lues charakteristisch können nur die gummösen Infiltrationen der Gefässe angesehen werden, die wir in unseren Fällen nicht gefunden haben, und die auch sonst im Rückenmarke selten beschrieben sind. Ein derartiger Befund würde wohl nicht für Entzündung sprechen. Von Wichtigkeit ist ferner, dass, für unsere Fälle, sich zwar auch Schädigungen der Gefässe an Stellen vorfinden, wo keine Parenchymveränderungen bestanden, dass aber in den Höhen der Herde die Intensität der Gefässläsionen zugenommen hatte. Wir müssen aber Veränderungen, welche an den Gefässen durch eine Veränderung, durch den Zerfall des Nervengewebes secundär herbeigeführt werden, von jenen unterscheiden, welche primär vorhanden gewesen waren, oder wenigstens nicht vom Untergange des Parenchyms in Abhängigkeit zu setzen sind. Eine einfache Wandverdickung der kleinen Gefässe des Rückenmarkes kommt auch in Partien secundärer Degeneration vor; die beschriebenen Veränderungen, die in einer Füllung der perivasculären Lymphräume mit Fettkörnchenzellen (Tafel I, Fig. 4) bestehen, sind jedenfalls abhängig von dem Auftreten dieser Zellgattung und kommen überhaupt dort vor, wo einfacher Markzerfall stattfindet,

so auch bei aseptischer Embolie (Hoche). Die gleichen Bilder wurden auch von Küssner und Brosin, Peabody, Greiff, Fürstner und Schultze gefunden.

Anders verhält es sich aber mit den in unseren Fällen beobachteten hochgradigeren Verdickungen, die auch an den Pialgefässen zu Tage traten und alle drei Schichten gleichmässig ergreifen können (Fall II) oder an den Arterien vorwiegend die Media und Adventitia, an den Venen die Intima betreffen (Fall III, IV).

An den kleinen Gefässen der Rückenmarkssubstanz ist, wie ja bereits erwähnt, eine scharfe Trennung in einzelne Schichten bei dem Mangel der Elastica schwer durchführbar, es erscheint aber vielfach auch hier die allgemeine Wandverdickung einen höheren Grad erreicht zu haben, als sie für gewöhnlich bei Degenerationen zu beobachten ist.

Neben der Verdickung fand sich aber auch besonders deutlich in den Fällen I, IV und VII eine Degeneration der Wand der kleineren Gefässe, die im Ganzen sehr stark lichtbrechend, wie hyalin aussah. Von besonderer Wichtigkeit und recht auffallend ist aber der Befund einer kleinzelligen Infiltration der Wand, besonders der Adventitia, und die Infiltration der perivasculären Lymphräume. Nicht bloss die scharf abgegrenzte Infiltration mit Körnchenzellen, die wir bereits erwähnt und als secundäre Veränderung abgetrennt haben, konnten wir beobachten, sondern auch kleinzellige Infiltration und Wucherung des Endothels traten im Lymphraume auf. Meist aber war die kleinzellige Infiltration der Adventitia vorhanden und manchmal (Fall III, IV, V) auch die ganze Wand von Zellen infiltrirt. (Tafel II, Fig. 5, 6 und 7.) Auch an den Pialgefässen, nicht nur in jenen Fällen, wo eine entzündliche Infiltration der Pia überhaupt vorhanden war, sondern auch dort, wo diese fehlte, wie in den Beobachtungen II und IV, war die Infiltration der Adventitia deutlich ausgesprochen.

Es sind dies alles Befunde, welche als acut entzündliche aufgefasst werden müssen, welche in gleicher Weise auftraten in den Fällen, wo Lues vorlag (III, VI, VII) und wo keine luetische Infection zu constatiren war (I, II, IV und V).

Der Gefässbefund der luetischen Fälle wies keinerlei Besonderheiten auf, so dass bei der auch sonst vorhandenen Ueber-

einstimmung der pathologischen Veränderungen eine Abtrennung dieser Form der acuten Myelitis von den auf Grund einer anderen Ursache entstandenen nicht gerechtfertigt erscheint, und diese Fälle auch durchaus mit in die Besprechung gezogen werden müssen.

Die Frage nach der Specifität der Gefässerkrankungen hat seit der Beschreibung von Heubner stets zu Nachuntersuchungen aufgefordert, es ist aber diesbezüglich bis heute noch keine positive Einigung zu Stande gekommen. Insbesondere Friedländer nahm den von Heubner erwähnten Befunden den specifischen Charakter und wies nach, dass die „Arteritis obliterans" anatomisch durchaus keine specifisch syphilitischen Eigenschaften darbietet, und dass sie auch ätiologisch keineswegs auf Syphilis allein beschränkt sei. Auch Baumgarten zeigte, dass die Endarteritis obliterans bei den verschiedensten pathologischen Processen, so experimentell nach Unterbindung und physiologisch bei der Obliteration der fötalen Gefässe vorkommt, dass sie demnach nicht als für Syphilis specifisch anzusehen ist. Er hält bereits nur die Form der Arterienerkrankung, bei der es zur Bildung von Gummen kommt, die Arteritis gummosa als der Syphilis eigenthümlich.

Von Köster wird bei den syphilitischen Gefässerkrankungen ein besonderes Gewicht auf die primäre Affection der Adventitia, respective der Vasa vasorum gelegt. Und thatsächlich ist die Adventitiainfiltration ein recht constanter Befund bei den Gefässerkrankungen in syphilitischen Individuen. (Greiff, Siemerling, Schmaus, Lamy, Eisenlohr u. A.) Die neueren Autoren entscheiden sich aber im Sinne Baumgarten's.

So kommt auch Rumpf bezüglich der Gefässveränderungen zu dem Schlusse, dass die Auffassung des Processes als eines typisch syphilitischen nicht aufrecht zu halten sei, da auch ohne Syphilis die entsprechenden Gefässveränderungen vorkommen; — es gibt noch andere Erkrankungen mit der gleichen entzündlichen Erkrankung des Gefässsystems.

Abramov endlich führt nach seinen Untersuchungen als Resultat derselben an, dass man vom anatomischen Standpunkte jene Arteriiten als specifisch für Syphilis ansehen muss, in welchen gummöse Neubildungen constatirt werden können.

Mit diesen unseren eigenen Befunden an den Gefässen zeigen auch die der Autoren, wie gesagt, eine gute Ueberein-

stimmung, und wurde gerade in allerletzter Zeit von Hochhaus die bei seinen Fällen gefundene, weit ausgedehnte Entzündung der Gefässe besonders hervorgehoben. Obersteiner und Redlich erwähnen speciell, dass die Gefässe Alterationen, Erweiterung und Infiltration aufweisen.

Wir möchten hier nur noch die Befunde von Babes und Varnali erwähnen, die gegen Vaillard hervorheben, dass die entzündlichen Veränderungen an den Gefässen bei der infectiösen Myelitis einen geradezu charakteristischen Befund bilden.

In den Beobachtungen von rein degenerativen Processen, wie sie Nonne, Minnich nach perinicioser Anämie und wir nach unseren Decompressionsversuchen an Hunden gesehen haben, und wie sie experimentell auch nach Unterbindung der Aorta etc. (Singer, Spronk, Münzer und Wiener) gefunden wurden, fehlen die entzündlichen Veränderungen an den Gefäsen, vor allem die Infiltration der Adventitia. Der Fall, der von Beck und Nauwerck beschrieben wurde, zeigte auch entzündliche Gefässveränderungen und gehört gewiss nicht zur anämischen Erweichung, sondern zur Entzündung des Rückenmarkes.

Je nach der Dauer des Processes, vielleicht auch abhängig von der Art der Infection ist auch der Grad der Alteration der Gefässe ein verschiedener. Im Anfange wird nur Hyperämie und eventuell leichte Verdickung der Intima vorhanden sein (Lauenstein, unser Fall I, Peabody), später kommt es zu Peri- und Endarterriitis, zur Verdickung der gesammten Gefässwand, zu reichlicher adventitieller Infiltration und auch zur Neubildung von Gefässen (Pfeiffer, Hochhaus u. A.).

Die Gefässalterationen sind aber die gleichen, ob es nun im Gewebe des Rückenmarkes auch zur Infiltration gekommen ist oder nicht. Wir können daraus wohl den Schluss ziehen, dass der beiden Schädigungen zugrunde liegende Process derselbe ist, nämlich die Entzündung.

Dass aber beim Vorhandensein entzündlicher Veränderungen an den Gefässen es in vielen Fällen nicht zur typischen Entzündung des Rückenmarkes, zur Leukocyteninfiltration kommt, dafür bestehen verschiedene Möglichkeiten.

Die erste wäre die, dass das Entzündung erregende Agens sich nur an den Gefässen und an diesen in erster Linie festsetzt, dortselbst Alterationen hervorruft und erst durch

die Veränderungen an den Gefässen eine Schädigung der Ernährung der Rückenmarkssubstanz erzeugt wird, die nicht mehr entzündlicher Natur, als einfache Ernährungsstörung auch nur rein degenerative, nekrobiotische Processe im Gefolge hat.

Wenn wir aber sehen, dass wie im Falle Lauenstein, Peabody, unserem Falle I, ohne dass sehr bedeutende Gefässveränderungen bei der Kürze der Zeit des Processes sich ausgebildet haben, die Schädigungen der Nervensubstanz gleichen Schritt mit ihnen haltend bereits weitergehende sind, so wird diese Möglichkeit, dass die Veränderungen des Rückenmarkes secundärer Natur sind, nicht als wahrscheinlich erscheinen.

Es bliebe auch da noch dahingestellt, ob nicht die Schädigung des Nervengewebes in Folge einer entzündlichen Veränderung an den Gefässen doch auch als entzündliche aufgefasst werden müsste.

Eine zweite Möglichkeit liegt aber vielleicht in einer bestimmten Reaction des Rückenmarkes gegen einen entzündlichen Reiz.

Das Rückenmark reagirt auf dasselbe betreffende Ernährungsstörungen in ganz ausserordentlich feiner Weise. Die geringste Behinderung oder sogar nur Verschlechterung der Blutspeisung führt bereits zum ausgebreiteten Gewebsuntergange selbst dann, wenn jene nur eine kurz vorübergehende gewesen ist.

Ich möchte hier, ganz abgesehen von den Ernährungsstörungen in Folge von Embolie festerer Körper (Lamy, Hoche, Heiligenthal u. A.) nur auf jene hinweisen, welche durch die Embolie, respective durch das Kreisen von Luft im Blute hervorgerufen werden, und welche wir eingehend zu studiren Gelegenheit hatten (Heller, Mager, v. Schrötter). Das Rückenmark antwortet auf derartige Reize sofort mit Gewebsuntergang und Nekrose, während in anderen Organen von einer Schädigung der Textur und Gewebe nichts nachzuweisen ist und auch jene Organe sich intact erweisen, welche eine dem Rückenmarke ähnliche Gefässvertheilung besitzen. Und insbesondere ist auch, wie gerade unsere diesbezüglichen Versuche lehren, das Rückenmark viel sensibler wie das Gehirn. Auch anderweitige Ernährungsstörungen bringen Befunde hervor, welche dem nekrotichen Gewebsuntergange, der Erweichung gleichzusetzen sind, so die Veränderungen bei schweren Anämien (Nonne, Minnich),

bei Carcinom (Lubarsch) und bei der Senectus. Zu erwähnen wären auch die Versuche von Singer, Herter, Spronk, Münzer und Wiener, welche durch Abklemmung der Aorta abdominalis ischämische Erweichungsherde im Rückenmarke hervorbrachten.

Bringen also, wie gesagt, alle diese Schädlichkeiten bereits schweren, weitgehenden Gewebsuntergang mit sich, um wie viel mehr wird dies dann der Fall sein, wenn ein entzündlicher Reiz das Rückenmark trifft?

Der Grund hiefür liegt in dem Mangel an Widerstandsfähigkeit des Nervengewebes. Das Entzündung erregende Medium erzeugt den sofortigen Tod, die Nekrose des Gewebes, während an den widerstandsfähigeren Geweben der Gefässe und Rückenmarkshäute es zu Infiltration kommt, zu jenen für die Entzündung im Allgemeinen charakteristischen Erscheinungen.

Wenn wir mit Ribbert die Entzündung definiren als „die Summe aller jener Vorgänge, welche durch die verschiedenen gewebeschädigenden Ursachen ausgelöst, eine directe Einwirkung der Zellen und Säfte des Körpers auf dieselben herbeiführen", muss in einem Organe, welchem diese Reactionsfähigkeit in einem gewissen Sinne abgeht, oder in welchem sie wenigstens anders geartet ist, die Reaction selbst in einer anderen Weise auftreten.

Der Entzündungsreiz, welcher das Gewebe des Rückenmarkes befällt, sei es nun, dass es direct Bakterien oder deren Toxine sind, welche als solche wirken, erzeugt Nekrose des nervösen Gewebes mit oder ohne gleichzeitige Schädigung der Glia und acut entzündliche Veränderungen an den Gefässen. Im Nervengewebe kann es noch unter gewissen, nicht näher eruirten Umständen zu einer Auswanderung von Leukocyten, respective zur kleinzelligen Infiltration kommen.

Ich möchte daher auch jene Veränderungen, welche ohne Leukocyteninfiltration an sich nur einen degenerativen Charakter zu besitzen scheinen, als auf entzündlicher Basis entstanden, zur Myelitis gehörig ansehen, wenn sich an den Gefässen Alterationen entzündlicher Natur finden, und nur die Processe als rein degenerative betrachten, welche auch an den Gefässen keine entzündlichen Schädigungen nachweisen lassen.

Somit besässen wir ein Kriterium für die Rückenmarksentzündung in den entzündlichen Veränderungen der Gefässe, gleichgiltig ob im Gewebe Leukocytenansammlung besteht oder nicht. Es wird damit der Begriff der Myelitis ein weiterer, alle vorhin erwähnten Fälle umfassend und auch jene mit einbegreifend, welche auf luetischer Grundlage entstanden sind.

Die Entzündung, die, wie Virchow erwähnt, „kein einheitlicher Vorgang mit constanten Merkmalen ist", tritt demnach im Rückenmarke in zwei Formen auf:

1. als exsudative Entzündung, mit Gefässveränderungen, Leukocyteninfiltration und 2. als degenerative Entzündung (Lubarsch), bei der die regressiven Vorgänge vorwiegend, neben eventuell exsudativen Processen an den Gefässen ausgebildet sind.

Da sich das entzündungserregende Virus vor allem in der Blutbahn oder auch in der den Gefässen meist folgenden Lymphbahn im Rückenmarke verbreitet, werden auch die entzündlichen Herde mehr minder der Gefässvertheilung folgen, respective bestimmten Gefässbezirken entsprechen; daher kommt es, dass die Entzündungsherde im Rückenmarke auch ganz bestimmte Formen besitzen, wie sie ja früher bereits geschildert wurden, und welche den durch einfache Erweichung, die ja auch von den Gefässen ihren Ausgangspunkt nehmen muss (unsere Versuche l. c., Hoche), ganz ähnlich ist.

Die entzündlichen Veränderungen an den Gefässen sind auch der Grund, weshalb es so häufig zu kleineren Blutextravasaten kommt, wie sie in unseren Fällen und auch sonst häufig aufgetreten sind, und auch in den entzündeten Meningen beobachtet werden konnten. Diese Blutungen können aber auch in ausgedehnter Form auftreten, wenn die Schädigung eines bestimmten Gefässes in stärkerer Weise erfolgt ist, vielleicht in directer Abhängigkeit von der Art der Infection, und führen somit zu einer besonderen, zur hämorrhagischen Form der Entzündung (Fall IV und V).

Blutungen gehören aber gewiss nicht mit in das typische Bild der Myelitis, weshalb auch die Unterscheidung in rothe, gelbe und graue Erweichung, wie sie noch neuerdings von Leyden-Goldscheider aufgestellt wurde, als nicht allgemein

zu Recht bestehend fallen gelassen werden muss, und nur für die Form der hämorrhagischen Entzündung weiter bestehen kann.

Ein Moment verdient aber noch eine besondere Beachtung. Es ist dies die Frage, warum wir so selten, in nur ganz wenigen Fällen der Literatur im entzündeten Rückenmarke den Entzündungserreger vorfinden. Es mag dies einmal seinen Grund darin haben, dass wir bei so vielen Erkrankungen, die zu entzündlichen Veränderungen führen, den Entzündungserreger überhaupt bisher noch nicht kennen, respective mit den heutigen Untersuchungsmethoden nicht nachzuweisen im Stande sind. Weiters aber ist die Möglichkeit vorhanden, dass überhaupt keine geformten Erreger im Rückenmarke vorhanden sind, sondern die Entzündung bloss durch Toxine erzeugt wird; und endlich kann der Grund auch der sein, dass gerade so wenig, wie eine Leukocyteninfiltration bei der besonderen Art der Entzündung des Rückenmarkes auftritt, ebenso wenig der Erreger selbst einen Boden für seine Entwickelung findet, sondern sehr bald in der von ihm erzeugten Nekrose mit untergeht.

Zu erwähnen wäre noch die Combination des myelitischen Processes mit Spinalmeningitis, speciell die häufige gleichzeitige Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Es ist aus dem Befunde stets ersichtlich, ob ein Uebergreifen der primär in den Meningen localisirten Entzündung auf das Rückenmark stattgefunden hat und so das Nervengewebe zur Degeneration gebracht wurde, wie es bei der syphilitischen Meningomyelitis aus den von Oppenheim angegebenen „Geschwulstzapfen" deutlich wird, und sind derartige Fälle nicht in Rücksicht gezogen.

Wir möchten speciell nach unseren Befunden nicht glauben, dass eine secundäre Entzündung in den Rückenmarkshäuten entstanden ist. Es handelt sich bei den zu erwähnenden Fällen um eine gleichzeitige Erkrankung der Häute und des Rückenmarkes selbst. Hierbei findet sich bei eiteriger Entzündung der Meningen theilweise auch Infiltration der Rückenmarkssubstanz (Nageotte 1 Fall, Hochhaus, Goldflam 1 Fall, Pfietzner, Auché et Hobbs, Spliedt, eigener Fall V), in anderen Fällen aber fehlt die Leukocytenansammlung im Marke, und sind diese Beobachtungen wieder die zahlreicheren, wie aus den oben angeführten Tabellen ersichtlich ist (Fall III und VII).

Wir können uns dies so erklären, dass das entzündliche Agens, welches die Organe des Wirbelcanales getroffen hat, an den resistenteren Organen, Rückenmarkshäuten und, wie erwähnt, an den Gefässen eine typische mit Infiltration einhergehende Entzündung hervorgerufen hat, während im Marke selbst es eben nur in einzelnen Fällen zur Leukocyteninfiltration gekommen ist.

Es scheint uns auch dieser Befund als eine Stütze unserer vorhin erwähnten Anschauung und als ein Beweis für die entzündliche Art der Affection. Derartige Veränderungen an den weichen Häuten hat auch in letzter Zeit Hoche bei Embolie von septischen Körpern ins Rückenmark gefunden.

Verfolgen wir an der Hand der Befunde, und diesbezüglich wollen wir unsere eigenen Beobachtungen besonders heranziehen, die einzelnen Stadien des histologischen Bildes der Rückenmarksentzündung, so finden wir als erstes, wie es sich bei kurzer Dauer der Erkrankung darbietet, und wie es der Fall I veranschaulicht, neben noch geringen Veränderungen an den Gefässen, Infiltration der Adventitia, Untergang der Nervensubstanz in Form von Lückenfeldern und Nekrosen, in denen auch das Gliagewebe zugrunde gegangen ist. Der oben bereits angedeutete Zusammenhang zwischen Lückenfeld und Nekrose ist der, dass beide denselben Process nur in verschiedener Intensität darstellen. Beim Lückenfeld ist dieselbe eine geringere, von dem schädlichen Agens sind nur die Nervenfasern als die empfindlicheren Elemente betroffen, in Quellung und Zerfall begriffen, während bei der Nekrose auch das Gliagewebe geschädigt ist. So finden sich auch an der Peripherie der herdförmigen Nekrosen, wo der schädigende Reiz an Intensität verloren hat, häufig Lückenfelder ausgebildet, diesen Zusammenhang klar erweisend.

In etwas späteren Stadien sind die Veränderungen noch die gleichen, bis auf stärkere Erscheinungen an den Gefässen, zu deren Ausbildung gewiss ein bestimmter Zeitraum erforderlich ist. Die Gefässe zeigen Wandverdickung, welche die verschiedenen Schichten in ungleicher Intensität betrifft; auch bei den Veränderungen der Rückenmarkssubstanz überwiegen die Nekrosen gegenüber den Lückenfeldern, obwohl

hervorgehoben werden muss, dass nicht jedes Lückenfeld in totale Nekrose übergehen muss, sondern für sich weiter bestehen kann.

Endlich bei noch längerem Bestehen treten Erscheinungen auf, die als Ausheilungsvorgänge zu betrachten sind. In der Nekrose sowohl als in den Lücken vorhandener Lückenfelder finden sich grosse blasse Zellen, die sich mit den Zerfallsproducten der Nervenfasern und mit dem Detritus beladen, Fettkörnchenzellen.

Von v. Leyden werden sie in erster Linie als ein wichtiges histologisches Kriterium der Myelitis aufgefasst, welches allen Stadien derselben gemeinschaftlich ist. Wir meinen aber, dass die Fettkörnchenzellen erst in späterer Zeit auftreten und dass sie mit der Entzündung nichts zu thun haben. Sie finden sich überall dort, wo Mark im Zerfall ist, also auch bei jenen Veränderungen, die sicher rein degenerativer Natur sind, wie in den oben erwähnten Versuchen von Luftembolie.

Die Aufgabe dieser Zellen ist es, die Zerfallsproducte wegzuschaffen, und so finden wir sie ganz besonders um die Gefässe im perivasculären Lymphraume angehäuft, woselbst sie eigenthümliche Bilder erzeugen, die bereits oben des Genaueren beschrieben sind. Schliesslich können sie auch den ganzen nekrotischen Herd ausfüllen, wie Präparate vom Falle VI zeigen.

Ueber die Herkunft der Fettkörnchenzellen herrscht keine Uebereinstimmung. Nach vielen Autoren (Stroebe, Obersteiner) entstehen sie aus ausgewanderten Leukocyten und sind den Phagocyten gleichzusetzen, nach Anderen wieder bilden sie sich aus den fixen Bindegewebszellen, respective den Zellen der Neuroglia (Eisenlohr), was mir aber weniger wahrscheinlich erscheint, da ihr Auftreten oft so zahlreich ist in Fällen, wo von einer Neuroglia fast nichts mehr vorhanden ist, und wo das ganze Gewebe in nekrotischem Zerfalle, ohne jede Kernfärbung erscheint.

Leyden-Goldscheider ziehen aus der reichlichen perivasculären Anordnung dieser Zellen den Schluss, dass dieselben durch Proliferation adventitieller, beziehungsweise endothelialer Elemente, die sich mit Fett infiltriren, entstanden sind.

Bezüglich der Stadien müssen wir also, wie schon erwähnt, die von v. Leyden angeführten Erweichungsformen, rothe, gelbe

und graue Erweichung fallen lassen, zumal sie, auch nur auf das makroskopische Aussehen bezogen, nicht zutreffen, indem in sehr vielen Fällen die Besichtigung des Rückenmarkes mit freiem Auge keine besondere Veränderung aufweist, während das Mikroskop sehr schwere Schädigungen aufdeckt.

Mikroskopisch hätten wir zwei Formen zu unterscheiden:

1. Lückenfeld,
2. Nekrose,

beide mit oder ohne Infiltration. Als eine besondere Art käme noch, gleichsam als Modification, die hämorrhagische Myelitis dazu.

Bezüglich der Ausbreitung des Processes unterscheiden Leyden-Goldscheider vier Formen:

1. Der zusammenhängende Herd;
2. die diffuse Ausbreitung (Myelitis ascendens und descendens);
3. das Auftreten in multiplen Herden (disseminirte Myelitis);
4. die Poliomyelitis, welche letztere für unsere Erörterungen nicht in Betracht kommt.

Wir halten nach unseren Erfahrungen und in Berücksichtigung der Ergebnisse der Literatur sowohl als nach der Genese des Processes das Auftreten in multiplen Herden, entsprechend den einzelnen Gefässbezirken, für die primäre Form der Ausbreitung. Dieselben können, auf einen kürzeren Abschnitt des Rückenmarkes zusammengedrängt, eine diffuse Ausbreitung besitzen und durch Progredienz des Processes nach aufwärts und abwärts fortschreiten (Myelitis ascendens und descendens) oder aber schliesslich durch Confluenz neben und theilweise übereinander liegender Herde eine zusammenhängende, den ganzen Querschnitt einnehmende Läsion darstellen. Myelitis transversa, die aber nach oben und unten in einzelne Herde zerfallend, ihr Entstehen aus denselben documentirt (Fall I).

Weiters kann aber der entzündliche Process auf verschiedene mehr circumscripte Herde in einzelnen Abschnitten des Rückenmarkes oder durch das ganze Rückenmark sich erstreckend vertheilt sein, Myelitis disseminata. (Fall VI.)

Was nun das Befallensein der einzelnen Abschnitte des Rückenmarkes betrifft, so ist bei Betrachtung der Gesammtheit der publicirten Fälle eine vorwiegende Erkrankung des Dorsalmarkes zu ersehen. In einer nicht geringen Zahl aber — ich will jedoch hier von einer genauen Statistik absehen,

deren Ziffern ja keinen besonderen Werth besitzen — findet sich das Cervicalmark allein erkrankt, während sich eine selbstständige Erkrankung des Lumbarmarkes seltener zeigt. Es darf ja nicht Wunder nehmen, dass gerade der Dorsaltheil, als der grösste Abschnitt des Rückenmarkes, die häufigsten Erkrankungen aufweist, und es brauchen diesbezüglich zur Erklärung keine weiteren Factoren herangezogen zu werden.

Die Ausgänge der acuten Myelitis, respective ihrer Veränderungen im Rückenmarke hängen in erster Linie von der Localisation und Ausbreitung des Processes ab, indem beim Ergriffensein lebenswichtiger Bahnen, so bei Lähmung der Athmungsmuskulatur, sowie durch frühzeitig hinzutretende Complicationen, Pneumonie, Decubitus etc. Exitus letalis eintritt, bevor der pathologische Process im Rückenmarke sein Ende gefunden hat. Wir sind daher bezüglich der Ausgänge in gewisser Hinsicht auf Vermuthungen beschränkt, für welche in diesem und jenem Falle Anhaltspunkte vorhanden sind. Eine Restitutio ad integrum scheint schon in Anbetracht der geringen Restitutionsfähigkeit des Rückenmarkes ausgeschlossen; dass aber bei Läsionen von geringer Extensität eine wenigstens theilweise Wiederherstellung der Function möglich ist, ist gewiss nicht zu leugnen, wie ja dies auch die Fälle zeigen, in denen die Erscheinungen der Myelitis wieder vollständig sich rückbildeten.

Der Ausgang in Abscessbildung gehört jedenfalls zu den Seltenheiten (Fälle von Feinberg, Demme, Nothnagel, Ullmann, Eisenlohr, Schlesinger, Homén). Es liegt dies gewiss in der Art der Entzündung des Rückenmarkes, die sich ja, wie wir auseinandergesetzt haben, von den Entzündungen in anderen Organen wesentlich unterscheidet, indem die Reaction des Gewebes eine andere, zum primären nekrotischen Zerfalle neigende ist.

Bezüglich der anderweitigen Ausgänge muss aber zwischen dem des Lückenfeldes und der Nekrose unterschieden werden.

Wir haben bereits früher erwähnt, dass das Lückenfeld längere Zeit als solches bestehen kann, nur mehr eine Fortschaffung der Zerfallsproducte der Nervenfasern durch Fettkörnchenzellen stattfindet, und so schliesslich das Gliagewebe allein übrig bleibt. Von diesem Stadium an, oder auch bereits früher kann es zur Proliferation von Seite des Gliagewebes

kommen, als deren Resultat ein reichlich verfilztes, kernreiches Gewebe, die Sklerose entsteht.

In dem Falle V finden wir eine Andeutung dieses Vorganges, der klar im Falle VII hervortritt. Wir sehen hier multiple sklerotische Herde, die in Form und Anordnung ganz den Herden entsprechen, die in den anderen Fällen noch als frischere Schädigungen, als Lückenfelder, aufgetreten sind und einzelne Gefässbezirke darstellen. Die Herde haben oft eine keilförmige Gestalt, mit breiter Basis an der Peripherie des Rückenmarkes beginnend. Andere wieder besitzen eine längsovale oder rundliche Form, sind scharf gegen das übrige normale Gewebe abgegrenzt und von diesem an allen Seiten umgeben. In den Herden, die aus verdichtetem Gliagewebe bestehen, sind auch noch reichliche rundliche Lücken vorhanden; an anderen wieder sind mitten im sklerotischen Gewebe gequollene Axencylinder zu sehen, die auch zum Theile in Zerfall begriffen an die Bilder erinnern, welche bei unseren übrigen Fällen zu finden waren. Schliesslich war auch als Zeichen der primären Myelitis ein nekrotischer Herd in einem Seitenstrange ausgebildet, in welchem es nur in geringem Masse, entsprechend den erhaltenen Gliafasern, die grösstentheils in die Nekrose mit einbezogen waren, zur Sklerose in Form netzartiger Gliaverdichtungen gekommen war.

v. Leyden hat auf Grund von fünf Beobachtungen multipler Sklerose (Zeitschr. für Klin. Medicin I), von denen die dritte durch den Reichthum an Körnchenzellen, Vergrösserung und Quellung der Nervenfasern besonders beweisend erschien, geschlossen, dass es sich nicht von vornherein um Sklerose handelt, sondern um zerstreute acute Entzündungsherde, welche erst nach längerer Zeit in Sklerose übergehen. v. Leyden sieht daher in der multiplen Sklerose überhaupt eine chronische Form der Rückenmarksentzündung und trennt dieselbe von der Myelitis nicht ab, eine Ansicht, die neuerdings von Leyden-Goldscheider vertreten wird.

Ueber weitere Ansichten und Befunde, die in Redlich's Referat kritisch zusammengestellt sind, wollen wir hier nicht eingehen und verweisen auf dasselbe.

Unsere Beobachtung erscheint als neuer Beweis dafür, dass bei entsprechender Dauer des Erkrankungsprocesses ein

Ausgang von Herden der acuten Entzündung in Sklerose besteht. Es sind aber nicht alle Herde acuter Entzündung, die diesen Ausgang nehmen, und dies zeigt wieder unser Fall recht genau. Dort, wo es zur Nekrose des gesammten Gewebes gekommen ist, kann, da kein Gliagewebe mehr besteht, auch keine Sklerose eintreten. Nur die Veränderung, die als Lückenfeld bezeichnet ist, kann in Sklerose übergehen.

Bikeles hat im Laboratorium Obersteiner einen dem unseren ähnlichen Befund bei multipler Sklerose mit subacutem Verlaufe erhoben, und der Fall Nauwerck-Beck ist mit unserem gleichfalls in eine Parallele zu setzen, da auch diese Autoren neben Erweichungen sklerotische Herde gefunden haben.

Der Ausgang der Nekrose ist aber ein ganz anderer. Beim Zerfall und Untergang des gesammten Gewebes kann es nicht zur Narbenbildung kommen; eine Proliferation des Gliagewebes kann nur in der Peripherie stattfinden, und so umschliesst endlich verdichtetes Gliagewebe eine Höhle, die entweder noch von altem Detritus theilweise erfüllt ist, oder welche, wenn derselbe von den Fettkörnchenzellen bereits fortgeschafft wurde, vollständig leer erscheint.

Eine Andeutung dieses Vorganges haben wir in den Fällen I, IV und V, und die Beobachtungen von Schwarz, Japha sowie Befunde von Saxer scheinen dies zu bestätigen.

Wir haben demnach vorwiegend zwei Ausgänge der Rückenmarksentzündung:

1. Des Lückenfeldes in Sklerose;
2. der Nekrose in Höhlenbildung,

dazu käme als ganz seltenes Vorkommnis:

3. Die Abscessbildung.

In manchen Fällen ist der Entzündungsprocess nicht auf das Rückenmark allein beschränkt, sondern auch andere Theile des Centralnervensystems werden ergriffen. Neben Herden, die im Gehirn und in der Medulla oblongata vorkommen, ist öfters der Opticus ergriffen gefunden worden. Leider stand uns im Falle VII, wo ein Herd im Linsenkern bei der Obduction gesehen wurde, das Gehirn zur mikroskopischen Untersuchung nicht zur Verfügung, und können wir über die Beschaffenheit des Herdes nichts aussagen. Nach den Ergebnissen der Untersuchung des Rückenmarkes aber wird man vermuthen dürfen,

dass derselbe den im Rückenmarke gefundenen Herden gleichzusetzen ist.

Im Falle V trat auch eine Affection des Opticus zu Tage, die von Dr. Dalen untersucht und beschrieben wurde. Wir möchten nur erwähnen, dass Dalen ebenfalls wie wir im Rückenmarke auch am Opticus entzündliche Veränderungen auffinden konnte, und verweisen wir des Genaueren auf seine Publication.

Aetiologie.

Das Capitel der Aetiologie, nach Bruns heutzutage vielleicht das wichtigste, jedenfalls das interessanteste in der Lehre von der Myelitis, hat am II. französischen Congress für innere Medicin zu Bordeaux 1895 eine eingehende Besprechung erfahren. Grasset und Vaillard theilten sich in das Referat, und während Vaillard die experimentellen Ergebnisse besprach, kam Grasset bezüglich der am Menschen beobachteten Erkrankungen zu folgenden Schlüssen:

1. Es scheint sichergestellt zu sein, dass eine häufige Beziehung zwischen der Infection durch verschiedene Mikroorganismen und acuten und chronischen, diffusen und localisirten Myelitiden besteht.

2. Alle Infectionen scheinen Krankheiten des Rückenmarkes herbeiführen zu können, und zwar in verschiedenen Stadien ihrer eigenen Entwickelung.

3. Die verschiedenen klinischen Typen der Myelitis können durch infectiöse Krankheiten bedingt sein.

4. Da die Mikroben selbst oder durch ihre Toxine einwirken, ist es schwer zu sagen, ob jede infectiöse Krankheit direct eine Myelitis verursacht, oder ob jede Infection eine gleiche secundäre Infection des Rückenmarkes hervorruft.

5. Die Krankheit erfordert zur Entstehung das gleichzeitige Vorhandensein einer Infection und einer erworbenen oder ererbten neuropathischen Disposition.

Grasset resumirt endlich die Resultate der bis nun bekannten Beobachtungen dahin, dass, wenn man die traumatischen Fälle nicht berücksichtigt, zwei Ursachen die Aetiologie der Myelitiden beherrschen, die Infection und die Intoxication, und

dass von den Infectionen wieder die häufigste die der banalen Infection mit Streptococcen, Staphylococcen und Bakterium coli ist.

Auch Vaillard hebt hervor, „dass die Infectionserreger entweder durch Culturen, die in irgend einer Region des Rückenmarkes localisirt sind, oder durch ihre durch den ganzen Organismus vertheilten Toxine die Affection des Rückenmarkes verursachen können. Bei den Läsionen des Rückenmarkes des Menschen ist es aber schwer zu sagen, ob diese nervösen Störungen direct von der primären Infection oder von secundärer Infection abhängig sind".

Wie zahlreich die Infectionskrankheiten sind, in deren Gefolge eine acute Myelitis auftreten kann, zeigt die Zusammenstellung der Tabelle IV, in welcher jedoch nur jene Fälle berücksichtigt sind, in denen die Diagnose durch die Nekropsie eine Bestätigung fand.

So sahen Roger und Damaschino, Westphal, Auché et Hobbs, Oettinger und Marinesco, Widal und Besançon, Leyden acute Myelitis nach Variola, und zwar sowohl in der Zeit, als das Exanthem noch bestand, als auch nach der Abtrocknung desselben eintreten; Barlow beobachtete einen Fall während des exanthematischen Stadiums der Morbillen mit letalem Ausgange, Ellison einen 14jährigen Knaben, der, nach Masernerkrankung bereits 4 Tage fieberfrei, plötzlich an Paraplegie und Urinretention erkrankte, welche Erscheinungen aber wieder ausheilten.

Auch bei Dysenterie (Savignac, Roger und Damaschino, Hoffmann, Babes und Varnali, Happel) und nach Typhus (Ebstein, Curschmann, Stone, Salzwedel, Laveran) wurden Rückenmarkserkrankungen beobachtet und konnte Curschmann, wie erwähnt, die Typhusbacillen in einwandsfreier Weise aus dem Rückenmarke darstellen.

Weiters trat bei Gonorrhoe (Gull, Dufour, Leyden, Ullmann, Barié, Gowers, Raymond), post partum (Forster, Brush), bei Influenza (Laveran, Leyden, Evan) mit tödlichem Ausgange, oder (Herzog, Mosse, Pontoppidan, Apostoli und Planet, Fiessinger) mit Besserung der Lähmungssymptome acute Myelitis auf, ebenso bei Pneumonie (Ollivier d'Angers, Carre und Bourget, Fürstner, Joffroy und

Achard, Bettelheim), bei Diphtherie (Oertel, Vulpian, Déjerine, Percykiad, Sharkey, Arnheim).

Endlich sah Lippmann einen Fall nach Furunkulose, Spliedt bei Staphylococcenosteomyelitis, Strümpell nach einem Panaritium, Babes und Varnali sowie Hochhaus nach Cystitis und Pyelonephritis. Eigentlich wäre der zweite Fall Tietzen's, woselbst sich bei der Nekropsie eine acute Endocarditis fand, ebenfalls hierher zu rechnen. Es gehören aber diese Fälle mit jenen, wo sich bloss im Rückenmarke Entzündungserreger fanden (Eisenlohr, Mosset, Babes und Varnali), zu den septischen Erkrankungen.

Hervorzuheben wäre noch der vierte Fall von Hochhaus, bei welchem nach Angina tonsillaris eine zum Tode führende acute Myelitis sich ausbildete, indem dadurch für viele Erkrankungen unsicherer Aetiologie die Eingangspforte für den Infectionsträger, wie ja beim Gelenksrheumatismus und der Pest, in den Tonsillen aufgedeckt wäre.

Ich möchte hier nur noch erwähnen, dass Rendu einen Fall beschreibt, in welchem sich bei einem 3jährigen Mädchen, das an Angina tonsillaris litt, halbseitige zum Tode führende Convulsionen einstellten und bei der Nekropsie eine Éncephalite scléreuse gefunden wurde.

Besonders häufig sehen wir im Gefolge der Lues acute Myelitis einsetzen, und zwar sowohl im Secundärstadium als auch längere Zeit nach der primären Infection (Fall III, VI, VII der eigenen Beobachtungen).

Der Grund, dass Syphilis so häufig zur Erkrankung des Centralnervensystems führt, dürfte wohl, wie Alt hervorhebt, auch darin seinen Grund haben, dass kaum eine andere Infectionskrankheit so lange im Organismus verweilt und von Zeit zu Zeit eine neue Vergiftung bewirkt, wie gerade die Lues.

Aus diesem reichen Beobachtungsmateriale erhellt die Wichtigkeit, welche die acuten Infectionskrankheiten für das Zustandekommen der Myelitis besitzen. Die Art der Infection des Rückenmarkes kann aber eine verschiedene sein. Einmal siedelt sich der Erreger der bestehenden Infectionskrankheit auch im Rückenmarke an, dortselbst die acute Entzündung hervorrufend (Curschmann Typhus, Fürstner Pneumonie). Dann kann auch, wie die zahlreichen diesbezüglichen Experimente (Tabelle V) zeigen,

durch die vom Infectionserreger in irgend einem Theile des Organismus erzeugten Toxine bei ihrem Kreisen in der Blutbahn eine Schädigung des Rückenmarkes entzündlicher Natur hervorgerufen werden, eine Möglichkeit, die ja bereits Grasset und Vaillard hervorheben.

Endlich kann aber auch die bestehende Infectionskrankheit nur eine disponirende Rolle spielen, indem durch dieselbe eine derartige Herabminderung der vitalen Resistenzfähigkeit des Organismus herbeigeführt wird, dass nunmehr in dem locus minoris resistentiae secundäre Infectionen platzgreifen (die „banale" Infection der Franzosen, Staphylococcen, Streptococcen etc.), welche nun ihrerseits die Myelitis erzeugen.

Die gleiche Rolle, wie sie hier zuletzt erwähnt ist, kommt aber gewiss den Erkältungen zu. Die Erkältung spielt in der Aetiologie der acuten Myelitis eine grosse Rolle und wir finden sie ausser in den bereits erwähnten Fällen (Tabelle II) noch vielfach angegeben.

Gowers führt sie als die wichtigste directe Ursache an und subsumirt darunter besonders die feuchte Kälte, Zugwind, wenn der Körper erhitzt ist, Liegen auf feuchtem Grase oder im Schnee und das Baden im kalten Wasser. Auch Obersteiner-Redlich sowie Leyden-Goldscheider erwähnen noch, „dass in der That starke Erkältung allein Myelitis verursachen kann": auch führen Obersteiner-Redlich an, dass insbesondere nach einmaliger heftiger Erkältung die Erscheinungen der Myelitis ungemein rasch und heftig auftreten können. In sehr vielen Fällen ist auch keine andere Ursache aufzufinden und die Kranken geben die stattgehabte Erkältung mit solcher Bestimmtheit an, dass ein Zusammenhang derselben mit der vorliegenden Erkrankung des Rückenmarkes gewiss nicht von der Hand zu weisen ist, umsomehr, als auch das Thierexperiment dieselbe bestätigt, indem durch Abkühlung der Haut mittelst des Aethersprays Myelitis bei Kaninchen hervorgerufen werden kann (Feinberg).

Auch Hochhaus gelang es, durch Einwirkung einer künstlichen Kältemischung auf die Lendenwirbelsäule bei Kaninchen schwere Lähmungserscheinungen hervorzurufen. Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab die Existenz einer mehr minder ausgesprochenen acuten Myelitis.

Der Erkältung kommt aber gewiss nur eine prädisponirende Rolle zu, indem durch die hierdurch veränderte Blutcirculation ein Boden geschaffen wird, in welchem Entzündungserreger ihre Virulenz erlangen und nun Veränderungen im Gewebe hervorzurufen im Stande sind. Dass der Erkältung thatsächlich eine derartige Rolle zufällt, haben die Untersuchungen von Ruhemann erwiesen und bestätigt die tägliche Erfahrung.

Weiters wäre aber noch daran zu denken, dass, wie Bruns erwähnt, in Folge der Erkältung durch eine Unterdrückung der Hautthätigkeit Gifte im Körper zurückgehalten werden, die eine entzündliche Läsion des Rückenmarkes bewirken.

In den von uns beobachteten Myelitiden war es die Beobachtung II, bei welcher ausser der Erkältung kein anderes ätiologisches Moment aufzufinden war.

Hier wollen wir nur noch hervorheben, dass die ätiologischen Momente, die für das Zustandekommen der multiplen Sklerose in Betracht kommen, die gleichen sind, wie die für die acute Myelitis. Auch für die multiple Sklerose spielen Erkältungen eine wichtige Rolle, und hat speciell Krafft-Ebing die Bedeutung derselben gegenüber französischen Autoren hervorgehoben und ausser Frage gestellt.

Als ein weiteres prädisponirendes Moment kommt das Trauma in Betracht. Die Erkrankungen des Rückenmarkes, welche durch Verletzungen desselben entweder direct, Stich, Schuss etc. oder durch Vermittlung der Wirbelsäule, Fractur derselben und nachherige Compression des Markes entstanden sind, wollen wir nicht in Betracht ziehen. Es gibt aber auch Fälle, in welchen nach einem Trauma, ohne dass eine Verletzung der Wirbelsäule oder des Wirbelcanales vorhanden gewesen wäre, schwere zum Tode führende Symptome sich einstellten und das Rückenmark anatomische Veränderungen darbot. Hierher gehören auch gewaltsame Muskelanstrengungen. Gowers erwähnt eine Beobachtung von Myelitis nach einer heftigen Anstrengung, die gemacht wurde, um einen Fall auf das Eis zu vermeiden, und weiters Fälle nach dem Versuche, eine schwere Last zu heben, so die Erkrankung eines Mannes unter paraplegischen Erscheinungen, bei dem sich in der Höhe des fünften und sechsten Cervicalwirbels eine Erweichung des Markes fand.

Der Fall von Westphal jun., eine 35jährige Frau betreffend, die, an Typhus erkrankt, im Fieberdelirium aus dem zweiten Stockwerke herabsprang und Erscheinungen einer totalen Querschnittsläsion darbot, ist wohl hiefür nicht beweisend, da ausser der bestehenden Infectionskrankheit, die erwiesenermassen Veränderungen im Rückenmarke herbeiführen kann, auch eine Wirbelfractur vorlag, die doch zu einer vorübergehenden Compression des Rückenmarkes geführt haben konnte.

In unserer Beobachtung I traten die Erscheinungen von Seiten des Rückenmarkes im Anschlusse an das Heben einer schweren Last auf, ohne dass ein sonstiges ätiologisches Moment zu eruiren gewesen wäre, und es würde sich dieser Fall dem von Gowers erwähnten anschliessen. Dass sich thatsächlich an Traumen, die das Rückenmark treffen, auch ohne Verletzung der Wirbelsäule schwere anatomische Veränderungen des Markes anschliessen können, haben zuerst die Untersuchungen von Obersteiner gezeigt, die von Beck, Schmaus und durch die Experimente von Bikeles, Kirchgässer u. A. eine Bestätigung fanden.

Die Art, wie das Trauma zur Myelitis führen kann, könnte man sich auch so vorstellen, dass durch dasselbe eine für die Ansiedelung von infectiösen Keimen günstige Bedingung geschaffen wird, und weisen diesbezüglich Leyden-Goldscheider auf die bekannte Contusionspneumonie hin, die eine gewisse Analogie mit der traumatischen Myelitis darstellt.

Erwähnen wollen wir noch einen Fall von Myelitis nach Misshandlung, der von Bamberger und Hoffmann als Facultätsgutachten beschrieben ist.

Die Rolle der Intoxicationen für das Zustandekommen einer Myelitis ist gewiss auch nur die von prädisponirenden Ursachen. Die Intoxicationen erzeugen vor allem Gefässveränderungen, denen aber entzündliche Charaktere, wenigstens acut entzündliche abgehen. Und auch bei einer directen Einwirkung von toxischen Stoffen, wir meinen hiermit pflanzliche und mineralische Gifte, auf die Rückenmarkssubstanz werden vor allem degenerative Processe hervorgebracht werden können, aber gewiss nicht primär entzündliche.

Die Gifte oder toxischen Substanzen wirken, ähnlich wie die Luft, respective das Gas in unseren bereits citirten Versuchen

über Decompressionserkrankungen, als ein die Ernährung des Rückenmarkes schädigendes Agens, auf welche dasselbe mit primärer Degeneration antwortet.

Die Veränderungen des Rückenmarkes, wie sie bei perniciöser Anämie (Nonne, Minnich, Taylor), bei chronischer Bleivergiftung (Oeller, Oppenheim, Monakow), Zinkvergiftung (Fälle ohne Nekropsie von Schlokow, Plessner), Alkoholvergiftung (Oppenheim), Kohlenoxydgasvergiftung (Becker, Cramer), bei Intoxicationen z. B. Ergotismus, Pellagra, Diabetes (Belmondo, Mircoli) angegeben werden, sind rein degenerativer Natur.

Es fehlen hier vor allem die entzündlichen Gefässveränderungen und die Art der Gefässläsion ist eine ebenfalls rein degenerative; so beschreibt Nonne eine hyaline Degeneration der Capillarwand, Verdickung der Gefässwände überhaupt, Erweiterung der Lymphscheiden und Wucherung des Lymphendothels, aber keinerlei Infiltration der Gefässe. Dass es aber bei der durch die Intoxication hervorgerufenen Ernährungsschädigung und Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Rückenmarkes zur secundären Ansiedelung von Entzündungserregern, somit zur Myelitis kommen kann, wird nicht zu leugnen sein, wenn auch beweisende Fälle fehlen.

Die Intoxication hat aber hier dieselbe Rolle, wie die Erkältung und das Trauma, indem sie die Disposition für die Infection schafft.

Ein Theil der Rückenmarksveränderungen nach Intoxicationen ist aber noch auf eine ascendirende Neuritis zurückzuführen (Schimanura) und gehört damit auch in das Capitel der Degenerationen und nicht der Entzündung.

Leyden-Goldscheider führen unter der Aetiologie der Myelitis auch heftige Gemüthsbewegungen, speciell den Schreck an und erklären die Vermittelung zwischen dem Schreck und der Myelitis als wahrscheinlich auf dem Wege vasomotorischer Vorgänge geschehend. „Es ist bekannt, dass die Gefässe sich unter dem Einflusse des Schreckes contrahiren. Länger dauernde Ischämie führt zur Nekrose der Rückenmarkssubstanz, und vielleicht kann bei besonderer Disposition schon eine kürzer dauernde Gefässcontraction an einzelnen Stellen derartige Folgen haben." Da diese Erkrankungen (v. Leyden, Kohts, Brieger) rein

degenerative Schädigungen des Rückenmarkes aufweisen, wird der Schreck von der Aetiologie der Myelitis auszuschalten sein.

Die plötzliche Unterdrückung der Menses und anderer habitueller Verrichtungen wird ebenfalls unter den die Myelitis verursachenden Momenten angeführt. Doch erwähnt Gowers, dass bei den meisten Fällen wohl gleichzeitig eine Kälteeinwirkung stattgefunden hat, auf welche das Ausbleiben der Menses etc. und die Myelitis zurückzuführen wäre.

Nach dem vorher Erwähnten, in Zusammenhalt mit der Natur des pathologisch anatomischen Processes muss daher als einheitliche Ursache der acuten Myelitis die Infection des Rückenmarkes angesehen werden. Dieselbe kann herbeigeführt werden durch die Entzündungserreger (Bakterien oder Toxine) bereits bestehender Infectionskrankheiten oder durch eine secundäre Infection, für deren Zustandekommen eine vorhandene Infectionskrankheit, Erkältung, Trauma oder chronische Intoxicationen (Alkoholismus) eine prädisponirende Ursache bilden.

Klinik.

So viele Differenzen auch die pathologische Anatomie der acuten Myelitis aufzuweisen hat, so grosse Einhelligkeit herrscht in Bezug auf die klinischen Symptome, so genau studirt und so gut gekannt ist das klinische Bild der acuten Myelitis.

Nicht der ganze Krankheitsverlauf, sondern die Art des Auftretens charakterisirt den Process zu einem acuten oder chronischen.

Nach Gowers ist die acute Myelitis die Form, bei welcher die Symptome der Entzündung des Markes schnell auftreten und in kurzer Zeit, in weniger als zwei Wochen einen hohen Grad erreichen.

Die Schnelligkeit der Entwickelung der Lähmungserscheinungen schwankt innerhalb gewisser Grenzen, so dass man, abgesehen von den chronischen Formen, die acute Myelitis nach v. Leyden unterscheiden kann in:

a) Myelitis apoplectica, bei welcher Form die Lähmung plötzlich beginnt und schnell, innerhalb Stunden, ihre Höhe erreicht.

b) Myelitis acuta, diejenigen Fälle, bei welchen sich die Lähmung in einem oder wenigen Tagen zur vollen Höhe entwickelt.

c) Myelitis subacuta, wo der Process, wenn er auch gleichfalls plötzlich einsetzt, doch erst im Verlaufe mehrerer Tage oder selbst unter wiederholten Nachschüben in einigen Wochen seine volle Entwickelung erreicht.

Als Myelitis ascendens ist jene Art der Erkrankung zu bezeichnen, bei welcher zu den anfänglich bestehenden Symptomen in schubweisem Verlaufe sich solche hinzugesellen, welche auf die Läsion eines höher aufwärts gelegenen Rückenmarksabschnittes zu beziehen sind.

Prodromalsymptome. Leyden zählt in der Klinik der Rückenmarkskrankheiten die Prodromalsymptome zur Entwickelung der Krankheit gehörig, doch finden sich, wie ein Ueberblick über die gesammte Literatur zeigt, dieselben nur in Ausnahmsfällen auf eine längere Zeit hin ausgedehnt, und es gibt Fälle, in denen sie vollständig fehlen und die Symptome apoplectiform in voller Gesundheit des Kranken einsetzen.

Dass Prodromalsymptome, die durch ein längeres Intervall von dem eigentlichen Beginne der acuten Myelitis getrennt sind, gerade den Fällen eigen sind, die auf luetischer Basis entstanden sind, wie dies Rosin hervorhebt, dem möchte ich mich nicht anschliessen. Ich glaube vielmehr, dass diese Symptome, welche grösstentheils cerebraler Natur sind, wie Schwindel, Ohrensausen etc. (Möller u. A.) eine bereits frühere Erkrankung in Folge der syphilitischen Infection des Organismus darstellen, umsomehr, als diese sogenannten Prodromalsymptome sich wieder vollständig rückbilden und somit den Zusammenhang mit der später einsetzenden Myelitis verlieren. Diese Symptome zeigen nur an, dass im Organismus eine chronische Infection vorhanden ist, die von Zeit zu Zeit acute Erscheinungen macht, und in dieser Weise sind sie gerade für Lues charakteristisch, wohl aber nicht für die luetische Myelitis. Sie fehlen übrigens vollständig in den luetischen Myelitiden unserer Beobachtung, Fall III und VI.

Von eigentlichen Prodromalsymptomen, die auch bei Myelitis aus verschiedener Aetiologie auftreten können, finden sich vereinzelt, jedenfalls keineswegs constant Störungen in der sen-

siblen und motorischen Sphäre. So bestand in unserem Falle VI längere Zeit hindurch Gürtelgefühl, und im Falle IV war einige Tage vor dem Auftreten der typischen Symptome eine Schwäche in den Beinen, sowie Ameisenlaufen vorhanden; im Falle I waren die später gelähmten Beine wie eingeschlafen, und im Falle II bestanden Kreuzschmerzen und Schwere in den Beinen. Lauenstein beschreibt bei seinem Kranken Steifigkeit der Glieder und Schmerzen im Rücken, die 10 Tage prodromal vorhanden waren, Pfeiffer im ersten Falle drei Wochen vor der eigentlichen Erkrankung Rückenschmerzen und Parästhesien in den unteren Extremitäten, Westphal (dritter Fall) Kitzeln und Kribbeln in der Haut der Beine.

Ein besonderes, der Myelitis in vielen Fällen vorausgehendes Symptom besteht in einer Neuritis optica, welche im Falle V unserer Beobachtung circa sieben Wochen vor der acuten Paraplegie aufgetreten war. Wir möchten aber die Neuritis optica ebenfalls nicht als Prodromalsymptom bezeichnen, sondern in derselben eine besondere Localisation des später die acute Entzündung des Rückenmarkes hervorrufenden Agens sehen.

Der Beginn der Erkrankung, respective das Einsetzen der bleibenden Lähmungserscheinungen ist meist ein ganz plötzlicher, und sind die Fälle von Francotte (1 Fall), Moeli (1 Fall), Williamson und der eigene Fall I geradezu als Myelitis apoplectica (Leyden) zu bezeichnen.

Das Vorhandensein von Fieber wird in den Beobachtungen, wo zu einer bestimmten bestehenden Infectionskrankheit die Erkrankung des Rückenmarkes hinzutritt, nicht auf die letztere bezogen werden können; es sind aber Fälle bekannt, wo die Myelitis anscheinend spontan entstehend, mit Fiebererscheinungen am Beginne der Krankheit einherging, und dieses Fieber wird wohl auf die Affection des Rückenmarkes zurückzuführen sein. So waren im Falle Lauenstein gleich zu Anfang der Lähmungserscheinungen hohe Temperaturen (38·7, 39 Grad) vorhanden, ebenso bei Pfeiffer's Fall I; nach Tietzen trat die Erkrankung unter Schüttelfrost auf, Peabody erwähnt Fieber und Erbrechen, Pfitzner, Fürstner, Ellison u. A. Fieber unter den Initialsymptomen.

Zu den Initialsymptomen gehören auch die häufig auftretenden Blasenstörungen, mit welchen die Krankheit in unserem

Falle IV, im Falle Willonghby, Barlow u. A. einsetzte. Vielfach treten aber im Anfange ataktische Symptome in den Vordergrund, wie gerade in unserem Falle VI.

Sind endlich die Lähmungserscheinungen ausgebildet, so ist das typische Bild der Myelitis das der Paraplegie. Vom Sitze und der Ausbreitung des Herdes wird es dann weiter abhängen, welche Erscheinungen des Genaueren zu Tage treten.

Die Veränderungen betreffen die motorische und sensible Sphäre, auch vasomotorische Störungen treten auf. Es erscheint bei der genauen Kenntnis der klinischen Erscheinungen überflüssig, dieselben ausführlich zu wiederholen, und wollen wir bloss auf einige speciell eingehen, die in unseren Beobachtungen besonders bemerkenswerth erscheinen, die übrigen aber nur in Kürze skizziren.

Die Störungen der Motilität sind entweder Reizerscheinungen oder vorwiegend Lähmungserscheinungen. Die Reizerscheinungen gehen oft den eigentlichen Lähmungserscheinungen voraus und treten als Krämpfe, Zuckungen, Spasmen im Initialstadium, respective als Prodromalsymtome auf. Derartige Erscheinungen werden aber wohl meist nicht auf die Schädigung des Rückenmarkes, sondern auf die der Wurzeln und Häute zu beziehen sein und weisen auf das gleichzeitige Vorhandensein einer Meningitis hin. Oefters noch als im Beginne vor der Lähmung treten motorische Reizerscheinungen in einem späteren Stadium als Krämpfe und Zuckungen in den gelähmten Gliedern auf. So waren im Falle IV in den gelähmten unteren Extremitäten mehrmals im Tage Zuckungen im Sinne einer Dorsalflexion der Füsse vorhanden, die der Patient selbst zeitweise bemerkte. Hinzufügen wollen wir, dass in dieser Zeit die Reflexe noch bedeutend gesteigert waren.

Auch im Falle I kam es am fünften Krankheitstage zu anfallweise auftretenden klonischen Krämpfen in den oberen und tonischer Streckung in den unteren Extremitäten. In den nächsten Tagen traten auch krampfartige Erscheinungen in der Athemmuskulatur hinzu, die sich durch hochgradige Athemnot und Cyanose äusserten, und während welcher der Thorax vollständig immobil war. In einem derartigen Anfalle trat auch Exitus letalis ein. Die Reflexe in den gelähmten Gliedern waren vollständig erloschen.

Für den ersten Fall, wo eine bedeutende Steigerung der Reflexe vorhanden war, konnten die Zuckungen in den gelähmten Extremitäten wohl, wie **Bruns** hervorhebt, reflectorischer Natur sein und auf Hautreflexen des gelähmten Beines beruhen, so dass bei jeder Berührung der Extremität, selbst auf ganz leichte Hautreize hin, wie durch Berührung mit der Bettdecke u. s. w. Zuckungen ausgelöst wurden.

Dies gilt jedoch nicht für den zweiten Fall. Hier waren alle Reflexe verloren gegangen. Auch die Möglichkeit, dass in einer Betheiligung der Meningen die Ursache für die motorischen Reizerscheinungen gelegen sei, trifft nicht zu, da die anatomische Untersuchung des Rückenmarkes ein Intactsein der Rückenmarkshäute erwies. Wir müssen daher den Reiz direct in die geschädigte Rückenmarkssubstanz verlegen, die eine Läsion des ganzen Querschnittes im Halsmarke erfahren hatte.

Die **Lähmungserscheinungen** sind meist nach dem Typus der Rückenmarkslähmung als Paraplegie ausgebildet und betreffen diejenigen Muskeln, welche von den geschädigten oder darunter liegenden Segmenten des Rückenmarkes versorgt werden. Meist sind entsprechend dem häufigsten Vorkommen der Myelitis dorsalis die unteren Extremitäten, oder bei Myelitis cervicalis alle vier Extremitäten gelähmt.

Die Lähmung ist anfangs zumeist eine schlaffe (Shocklähmung, **Bruns**), wird aber bald, abhängig vom Sitze der Läsion, eine spastische. Gerade bei jenen Fällen, die einen längeren Verlauf haben, und es sind dies Fälle, bei denen keine vollständige Querschnittsläsion zu Stande gekommen ist, tritt die spastische Lähmung deutlich hervor.

Eine Veränderung der elektrischen Reaction der gelähmten Muskeln wird davon abhängig sein, ob gerade das Vorderhorn im Rückenmark, von dem die betreffenden Muskeln ihre trophischen Fasern erhalten, mit in den Bereich der Veränderungen einbezogen ist, in welchem Falle eine degenerative Atrophie eintritt, während sonst bloss Inactivitätsatrophie zu beobachten ist.

Dementsprechend wird es auch vom Sitze abhängen, ob es bei längerer Dauer zur spastischen Contractur oder einfach zur paralytischen Contractur kommt.

Ein ähnliches Verhalten werden auch die Sehnenreflexe darbieten. Dieselben werden bei Myelitis oberhalb des Lenden-

markes an den unteren Extremitäten meist eine Steigerung erfahren; es ist aber seit den Untersuchungen von Bastian, sowie von Bruns, van Gehuchten u. A. bekannt, dass bei totaler Querschnittsläsion oberhalb des Reflexbogens die Patellarreflexe, respective die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten überhaupt vollständig fehlen können.

In unserer Beobachtung I bei einem Sitze der Läsion im Halsmarke waren die Reflexe an den unteren Extremitäten geschwunden; im Lumbarmark war an den Ganglienzellen keine Schädigung nachzuweisen.

Im Falle III kam es, nachdem eine Steigerung der Reflexerregbarkeit vorhanden gewesen war, am siebenten Krankheitstage zu einem Verschwinden der Patellarreflexe, die auch in der Folge nicht mehr auftraten. Hier waren wohl Degenerationen in den Ganglienzellen des Lendenmarkes nachzuweisen, die Affection betraf aber nur das Dorsalmark, in welchem es auch zur Schädigung der verschiedenen weissen Stränge, also im Ganzen zur vollständigen Querschnittsläsion gekommen war.

Im Falle IV, wo ebenfalls ein Herd im Cervicalmarke vorhanden war, fehlen nach anfänglicher kurz andauernder Steigerung die Sehnenreflexe (Plantarsehnen- und Patellarreflexe) vollständig.

Eine Erklärung dieser Erscheinung wurde unter Anderen von Bischoff versucht. Er meint, dass es bei Querschnittsschädigung oberhalb des Reflexbogens, wenn diese eine vollständige ist, zur Lähmung der vasomotorischen Nerven für die Baucheingeweide und die untere Körperhälfte und hierdurch zum Herabsinken des Blutdruckes im ganzen Gefässsystem kommt. Durch die Anhäufung des Blutes in den Abdominalgefässen entstehe Anämie auch im Lendenmarke, wo sich bald eine functionelle Schädigung geltend macht, die sich zuerst durch das Erlöschen der Patellarreflexe äussert.

Die Sensibilitätsstörungen bestehen ebenfalls in sensiblen Reiz- und Lähmungserscheinungen.

Die Reizerscheinungen im Prodromalstadium sind bereits erwähnt, und bestehen vor allem in Parästhesien in den Gliedern, die bis zum Schmerz gesteigert sein können, ferner in Rückenschmerz und Gürtelgefühl.

Aber auch bei bestehender Anästhesie kann es in den gelähmten Gliedern zur schmerzhaften Reizerscheinung kommen (Anaesthesia dolorosa).

Die Sensibilitätsstörung in Form von Herabsetzung der Empfindlichkeit betrifft meist alle Qualitäten, tactile Sensibilität, Schmerzempfindung und den Temperatursinn. Einmal konnten wir (Fall I) dissociirte Empfindungslähmung finden, indem an der rechten oberen Extremität der ulnaren Seite entsprechend bloss Verlust der Temperaturempfindung vorhanden war, während für die anderen Qualitäten normale Empfindlichkeit bestand.

Auf die Segmentdiagnose, die durch die Art und Ausbreitung der Sensibilitätsstörung möglich ist, wollen wir nicht weiter eingehen.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Störungen der Function von Blase und Mastdarm.

Im Anfange findet sich vorwiegend Retentio urinae, die oft, wie im Falle IV, den Kranken zum Arzte führt. Schliesslich besteht aber meist Incontinentia urinae, fortwährendes Harnträufeln, oft aber jener Zustand, der als Ischuria paradoxa bezeichnet wird, wo trotz beständigen Abganges von Harn die Blase stark gefüllt wird.

Auch von Seite des Mastdarmes besteht im Anfange Obstipation und häufig später Incontinentia alvi; die letztere kann aber sofort einsetzen. Die Schädigung der normalen Blasenfunction und Mastdarmfunction findet sich auch in Fällen, wo eine Querschnittsläsion oberhalb der betreffenden Centren aufgetreten ist, so im Falle I und IV bei Herden im Cervicalmarke.

Von trophischen Störungen treten bei längerer Dauer der Krankheit solche an den gelähmten Muskeln als degenerative Atrophie auf, wenn, wie erwähnt, die zugehörigen Vorderhornganglienzellen mit in den Bereich der Rückenmarksläsion gezogen sind.

Schon frühzeitig können sich aber gewisse trophische Störungen einstellen, insbesondere in Form des Decubitus. Derselbe wird von manchen Autoren, so wieder von Leyden-Goldscheider, weniger auf trophoneurotische Störungen als vielmehr auf Schädigungen durch Druck der Haut beim Liegen und durch Verunreinigung und Maceration bei bestehender Incontinentia urinae et alvi zurückgeführt. So schreiben sie,

dass Sorgfalt und Reinlichkeit zweifellos den Decubitus, die Folge der Lähmung, lange Zeit hinausschieben, ja, wie es scheint, in manchen Fällen ganz verhindern.

Dass dies nicht ganz zutreffend und nicht allgemein giltig ist, zeigen die Beobachtungen von sogenanntem Decubitus acutus, der sich bereits sehr frühzeitig entwickelt und rapid fortschreitet, und wobei Schädigungen der Haut durch äussere Einflüsse nicht vorhanden sind. Im Falle I war bereits am dritten Krankheitstage ein guldenstückgrosser Decubitus, im Falle II schon am vierten Krankheitstage über dem Kreuzbeine ein handflächengrosser Decubitus ausgebildet. Dass aber gewiss bei bestehender trophischer Störung auch eine Schädigung durch mechanische Momente eine Rolle spielt, zeigt sich daraus, dass der Decubitus dort auftritt, wo die Haut durch Druck in ihrer Ernährung beeinträchtigt wird. So zeigt sich derselbe am häufigsten an den Nates und über dem Kreuzbeine, weiters an den Trochanteren und am Haken (Fall V), sowie an den Knöcheln.

Häufig treten, wie im Falle V an den Unterschenkeln, Abhebungen der Epidermis in Form schlaffer, weissgefärbter Blasen an Stellen auf, die kürzere Zeit, über Nacht, einem Drucke ausgesetzt waren.

Anderweitige trophische Störungen stellen die Oedeme dar, die sich an den Knöcheln und zu beiden Seiten der Wirbelsäule (Fall II, III und V), sowie auch am Scrotum (Fall IV) bemerkbar machen können.

Eine besondere Trockenheit der Haut war im Falle III ausgebildet, bei welchem Kranken auch am Stamme und den Extremitäten die Nadelstiche bei der Sensibilitätsprüfung papulöse Efflorescenzen hervorbrachten.

Als trophisch-vasomotorische Störung wäre noch die im Falle IV beobachtete Dermatographie zu erwähnen.

Ausserdem treten noch Veränderungen in der Schweisssecretion auf, Anhydrosis und Hyperhydrosis, sowie Veränderungen in den Gelenken, die als Schwellung und Exsudation beider Kniegelenke im Falle III zu unserer Beobachtung kamen.

Im Falle I beobachteten wir endlich öfters spontane Erectionen des Penis, die auch vielleicht auf vasomotorische Störungen

zurückzuführen sind, aber gerade bei Läsionen des Halsmarkes häufig vorkommen, wozu unser Fall wieder ein Beleg ist.

Eine auch klinisch gesonderte Stellung nimmt unser Fall VII ein. Hier traten apoplectiforme Anfälle auf, die von halbseitiger Lähmung gefolgt waren, und auch den Facialis derselben Seite ergriffen hatten, und in mehreren acuten Nachschüben kam es zur vollständigen motorischen Lähmung der unteren Extremitäten. Dabei aber waren in wechselnder Intensität auch bulbäre Symptome ausgebildet, und gerade in der letzten Zeit der Erkrankung vor dem Tode bestanden auch Lähmung der Augenmuskeln, Schluckbeschwerden und Erschwerung der Sprache neben den Erscheinungen der Paraplegie und den Blasenstörungen.

Es lag somit nicht das typische Bild der acuten Myelitis vor; wir haben vielmehr eine Encephalomyelitis vor uns, die durch acute, anfallsweise Nachschübe ausgezeichnet war.

Bei der Section fand sich, wie wir früher erwähnten, herdförmige Sklerose neben myelitischen Herden.

Intra vitam war mit Ausnahme etwa der Sprachstörung kein anderes Symptom vorhanden, das eine multiple Sklerose hätte vermuthen lassen, die hier klinisch nicht hervortretend als Ausgang eines acuten myelitischen Processes anatomisch nachzuweisen war. Aber wenn auch, wie etwa bei längerer Krankheitsdauer und bei gewisser Localisation zu vermuthen wäre, klinische Symptome der multiplen Sklerose hinzugekommen wären, läge doch in dem schubweisen acuten Auftreten neuer Erscheinungen, auf das v. Leyden hingewiesen hat, ein Moment, welches für den primär myelitischen Process sprechen würde.

Der Ausgang einer acuten Myelitis wird vor allem von dem Sitze und der Ausbreitung der Rückenmarksveränderungen abhängig sein.

Bei Cervicalmyelitis wird häufig durch die Athmungslähmung allein der Tod sehr frühzeitig eintreten; meist sind es aber durch die Lähmungserscheinungen begünstigte Complicationen, die den schliesslichen Exitus letalis herbeiführen. So wird bei Lähmung der Intercostalmuskeln sehr häufig Pneumonie, von Seiten der Blasenlähmung Cystitis, Pyelitis und Pyelonephritis, sowie vom Decubitus allein schon allgemeine Sepsis erzeugt, die oft unter hohem Fieber zum Tode führt.

Es kann jedoch bei kleineren Herden und geringer Ausbreitung des Processes zur Heilung, respective zum Stationärwerden der Symptome kommen, wieder abhängig zum Theile von dem Sitze der Herde. So ist es meist die Myelitis dorsalis, die, ohne dass Blase und Mastdarm sowie die Respiration schwerere bleibende Schädigungen erfahren, zur Ausheilung kommt.

Die Myelitis dorsalis gibt hiermit die verhältnismässig beste Prognose, während ein cervicaler Sitz des Herdes durch die Störung der Respiration in Folge der Lähmung der Intercostalmuskel, respective sogar des Phrenicus, sowie die lumbare Myelitis durch Lähmung von Blase und Mastdarm und die hierdurch bedingte leichte Entstehung von septischer Infection eine schlechte Prognose stellen lassen.

Als ein ungünstiges Zeichen ist stets das Auftreten von Decubitus acutus zu betrachten.

Vielleicht spielt auch für den Verlauf die Art der Infection des Rückenmarkes eine Rolle; doch ist diesbezüglich heute keine sichere Vorhersage zu stellen.

Was die Diagnose der acuten transversalen Myelitis anlangt, so haben wir in erster Linie zu unterscheiden, ob es sich um einen auf das Rückenmark beschränkten Process handelt, und zweitens, ob dieser Process entzündlicher Natur ist.

Für die erste Frage kommen differential-diagnostisch die Processe, die von den Wirbel- und von den Rückenmarkshäuten ihren Ausgangspunkt nehmen, Tumoren, Spondylitis, Meningitis oder periphere Erkrankungen, Neuritis, in Betracht. Es ist diese Frage auf eine Erkrankung des Rückenmarkes im Allgemeinen eine leicht zu beantwortende.

Die zweite Frage, ob dieser Process ein entzündlicher ist, erfordert vor allem ein genaues Eingehen auf ätiologische Momente und auf die in der Anamnese vorkommende Art der Entwickelung.

Gegenüber einer Rückenmarksblutung wird vor allem der für die Hämatomyelie charakteristische Beginn, das apoplectiforme Einsetzen, herangezogen werden müssen, obwohl sich diesbezüglich Schwierigkeiten ergeben, wenn die Myelitis ebenfalls als acutissima, beziehungsweise apoplectica auftritt.

Auch die Embolie der Rückenmarksgefässe und die daran anschliessende Erweichung setzt apoplectiform ein und wird

dann zu vermuthen sein, wenn irgend ein Krankheitsprocess im Organismus besteht, von dem aus eine Embolie stattfinden könnte. Jedenfalls gehört die Embolie im Rückenmarke zu den seltenen Vorkommnissen. Erweichungen infolge Thrombose der Gefässe sind klinisch von der Myelitis nicht abzutrennen, und glaube ich gezeigt zu haben, dass gerade die Rückenmarksveränderungen, die auf luetischer Basis entstehen, meist acute Entzündungen und nicht auf Thrombose beruhende Erweichungen (Bruns) sind.

Wir können also eine acute Myelitis diagnosticiren, wenn eines der früher erwähnten ätiologischen Momente als Ursache der nach den sonstigen Regeln diagnosticirbaren Rückenmarkserkrankung nachzuweisen ist.

Literaturverzeichnis.

Abramow. Ueber die Veränderungen der Blutgefässe bei Syphilis. Ziegler's Beiträge, Bd. XXVI, 1899.

Adamkiewicz. Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsberichte d. k. Akademie d. Wissenschaften in Wien, Bd. LXXXIV und LXXXV.

Achard et Guinon. Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optic. Arch. de med. exp. 1889, pag. 696.

André. Nature infectieuse et contagieuse de certaines myélites. Bull. médic. 65, 1895.

Apostoli et Planet. Les myélites aiguës infect. Revue de méd. Juli 1898.

Auché-Hobbs. Un cas de myélite aiguë dans la variole. C. r. de la Soc. d. Biologie 1894.

Babinski et Charrin. Bull. med. 1895 und C. r. de la Soc. d. Biologie 1888.

Babes et Varnali. Des myélites infectieuses. Archives des sciences méd. 1896.

Ballet et Lebon.

Bamberger u. Hoffmann. Myelitis nach Misshandlung. Gutachten. Wiener klin. Wochenschrift 1889.

Barié. Contribution à l'étude de la méningo-myélite blennorrhagique. Thèse de Paris 1894.

Barlow. On a case of early disseminated myelitis occurring in the exanthem stage of the measles etc. Brit. med. Journal 1886, pag. 923.

Baumgarten. Ueber chronische Arteritis und Endarteritis mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten „luetischen" Erkrankungen der Gehirnarterien etc. Virchow's Archiv, Bd. LXXIII, pag. 90.

Beck Max. Ueber einen Fall von anämischer Erweichung des Rückenmarkes. Dissertation Tübingen 1887.

Bikeles. Ein Fall von multipler Sklerose mit subacutem Verlaufe. Arbeiten aus dem Institute Prof. Obersteiner, 1895.

Bischoff. Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Querschnittsmyelitis. Wiener klin. Wochenschrift 1896, Nr. 40.

Bliesener. Ueber entzündliche Veränderungen des Rückenmarkes nach Einwirkung von Aetzmitteln. Dissertation, München 1892.

Bourges. Myélite diff. aiguë experimentale produite par l'erisypelocoque. Arch. de med. exp. et d'anat. path. 1893.

Böttger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie 1894.

Bramwell B. On a case of localised myelitis etc. Brit. med. Journal 1898.

Brissand. Les s. l. maladie nerveus. II. 1899.

Bruns. Ueber Myelitis. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. LIII, 1896.

Bruns. Artikel „Myelitis". Eulenburg, Realencyklop. 1899.

Brush. Puerperal myelitis. Centralblatt f. innere Med. 1898, Nr. 27.

Buschan G. Myelitis auf traumatischer Basis. Aerztl. Sachverständigenzeitung 1895.

Buttersack. Zur Lehre von der syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie 1886.

Carre et Bourget. Cit. nach Potzter.

Charrin et Claude. Cit. nach II. franz. Congress. Bull. méd. 1895.

Claude. Myélites aiguës par toxines strepto-staphylococciques. Sem. médic. Bd. XVI, 1896.

Congrès français de médecine interne II. La Bulletin médicale 1895, Nr. 64. (Deutsches Referat: Allgemeine medicinische Centralzeitung 1895.)

Craig. A case of transverse Myelitis. Lancet März 1896.

Crocq J. B. Myélites diphthériques. Bull. méd. 1895.

Crocq J. B. Les myélites infectieuses. Journal de neurolog. et d'Hypnolog. Bd. I, pag. 505, 1896.

Curschmann. Unterleibstyphus. Nothnagel's Handbuch, Wien 1899, Hölder.

Dana. Acute transverse Myelitis. The alienist and neurolog. 1889.

Déjérine. De la myélite aiguë centrale surresant chez les syph. Rev. de méd. 1884.

Dexler. Ueber einen Fall von multipler Entzündung des peripheren und centralen Nervensystems beim Hunde. Arbeiten aus dem Institute Prof. Obersteiner. 2. Heft, 1894.

Dreschfeld J. On two cases of acute myelitis associated with optic neuritis. The Lancet 1882.

Dreschfeld J. Acute disseminated myelitis. The british medic. Journal 1894.

Drummond. A case of peri-ependymal myelitis. The Lancet 1898, pag. 269.

Dufour. Sur les méningo-myélites blennorrhagiques. Thèse de Paris 1889.

Ebstein. Cit. nach Bull. médic. 1895, Nr. 64.

Eisenlohr. Arch. f. Psychiatrie, Bd. VIII, pag. 314.

Eisenlohr. Acute Myelitis dorsalis etc., Virchow's Archiv, Bd. LXXIII, pag. 56.

Ellison W. A. Case of acute ascending myelitis complicating measles. The Lancet Oct. 17. 1896, pag. 1077.

Enriquez et Hallion. Cit. nach Bull. méd. 1895 und C. r. d. l. Soc. d. Biologie 1894.

Erb. Krankheiten des Rückenmarkes. Ziemsen. II. Aufl. 1878.

Erb. Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. Arch. f. Psychiatrie, Bd. X.

Eskridge J. T. Acute myelitis procedet by acute optic neuritis. Journal of nervous and mental diseases. 1890, Nr. 9.

Evan. A case of acute transverse myelitis. The Lancet. Sept. 22. 1894.

Ewald. Zur syphilitischen Gefässerkrankung. Berliner klin. Wochenschrift 1889, pag. 1049.

Fissinger. La myélite grippale. Gaz. méd. de Paris 1892.

Forster Laura. Zur Kenntnis der Muskelspindeln. Virchow's Archiv, Bd. CXXXVII, 1894.

Francotte. Étude sur l'anatomie patholog. de la moëlle epinière. Deux cas de myélite aiguë. Arch. de neurolog., Bd. XX, 1890.

Friedlaender. Ueber Arteritis obliterans. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften 1876.

Friedländer H. Beiträge zur Aetiologie, Differentialdiagnose und Prognose der Myelitis. Dissertation, Berlin 1891.

Fröhlich K. Ein Fall von Myelitis diffusa cervicalis. Dissertation, Berlin 1896.

Fürstner. Zur Kenntnis der acuten disseminirten Myelitis. Neurolog. Centralblatt 1899, Nr. 4.

Gerhardt. Syphilis und Rückenmark. Berliner klin. Wochenschrift 1893.

Gilbert et Lion. Des paralysies produites par le bacille d'Escherich. C. r. de la Soc. de Biolog. 1892.

Goldflam. Ueber Rückenmarkssyphilis. Wiener Klinik 1893.

Gomboult et Philipp. Un cas de myélite transverse. Bull. de la soc. anat. 1894.

Gowers. Diseases of the nervous system. III. Aufl. London 1899.

Grasset. Les myélites infectieuses. Bull. méd. Nr. 64, 1895.

Greiff. Ueber Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psych., Bd. XII, 1882.

Guerin-Rozé. Observation de myélite aiguë generalisée. Union méd. 1875, Nr. 90.

Happel. Beitrag zur Lehre von der acuten Entzündung des Rückenmarkes. Dissertation, Marburg 1881.

Hayem et Parmentier. Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. Rev. de méd. 1888.

Hendriksen H. Ein Fall von acuter Myelitis. Dissertation, Kiel 1896.

Herter. A study of exp. myelitis. Journal of nerv. and ment. diseases 1889.

Herzog. Ueber Rückenmarkskrankheiten nach Influenza. Berliner klin. Wochenschrift 1890.

Heubner. Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Heuser E. Myelitis cervicalis post trauma. Dissertation, München.

Hoche. Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXII, 1. u. 3. Heft.

Hochhaus. Ueber experimentelle Myelitis. Verh. des 15. Congresses f. innere Med. 1897, pag. 414.

Hochhaus. Ueber Myelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XV, 1899.

Homolle. Méningo-myélite subaiguë avec paraplegie. Progrès méd. 1887.

Hoffmann J. Ueber das Zusammenvorkommen von Sehnerven- und Rückenmarksentzündung. Neurolog. Centralbl. Bd. XV, 1896.

Hoppe. Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankung des Rückenmarkes etc. Berliner klin. Wochenschrift 1893.

Heiligenthal. Rückenmarksveränderungen bei Embolie der Aorta abdominalis und Verschluss einer Centralarterie des Rückenmarkes. Berliner klin. Wochenschrift 1899, Nr. 28.

Homén. De l'action du streptocoque et de ses toxines etc. C. r. de la Soc. de Biologie 1896.

Heller, Mager, v. Schrötter. Ueber arterielle Luftembolie. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXII, Suppl.

Heller, Mager, v. Schrötter. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung rascher Veränderungen des Luftdruckes auf den Organismus. Pflüger's Archiv, Bd. LXVII.

Heller, Mager, v. Schrötter. Luftdruckerkrankungen. Wien 1900, Hölder.

Jaccoud. Sur un cas de myélite aiguë. Sem. méd., Bd. XVII, pag. 271, 1897.

Jacobaeus. Beitrag zur Lehre von der acuten Leukomyelitis. Zeitschr. f. klin. Medicin 1898.

Japha. Ein Fall von Rückenmarkssyphilis mit Höhlenbildung. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 19.

Juillard. Études critiques sur les loc. spin. de la syphilis. Paris 1879. (Cit. nach Rosin).

Kadyi. Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Lemberg 1889.

Kaiser. Zur Kenntnis der Poliencephalomyelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VIII, 1895.

Kalischer. Ein Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VI, 1895.

Katz. Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. Dissertation, Heidelberg 1896.

Kiewlicz. Ein Fall von Myelitis transversa etc. Dissertation, Strassburg 1888.

Kirchgässer. Rückenmarkserschütterung. Münchener med. Wochenschrift Nr. 6, 1898.

Kisgen H. Ueber eine Complication von Myelitis dorsalis mit intermittirender Taubheit. Dissertation, Bonn 1893.

Knapp. Acute Myelitis etc. Neurolog. Centralblatt Nr. 21, 1885.

Krafft-Ebing. Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 51, 1895.

Köster. Berliner klin. Wochenschrift 1876.

Küssner und Brosin. Myelitis acuta disseminata. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVII, 1886.

Küstermann. Ein Fall von Myelitis acuta der weissen Substanz. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXVI, 1894.

Lamy. De la méningo-myélite syphilitique. Nouv. iconogr. de la salpet. 1893.

Lauenstein. Beitrag zur Lehre von der acuten Myelitis. D. Arch. f. klin. Med., Bd. XIX, 1877.

Laveran. Cit. nach Bull. méd. 1895.

Lebon. Contribution à l'étude des myélites infectieuses expérimentales. Thèse de Paris 1896.

v. Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874/1875.

v. Leyden. Ueber experimentell erzeugte Rückenmarkssklerose. Charité-Annalen 1876.

v. Leyden. Beiträge zur acuten und chronischen Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I, 1879.

v. Leyden. Ueber gonnorrhoische Myelitis. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXI, 1892.

v. Leyden. Ueber acute Myelitis. Deutsche med. Wochenschrift 1892.

v. Leyden und Goldscheider. Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Nothnagel's Handbuch, Wien 1896.

Mahokian. Neuritis optica bei Myelitis acuta. Dissertation, Berlin 1893.

Marcus. Ein Fall von Myelitis transversa acuta. Wiener klin. Wochenschrift 1899.

Massy. Myélite aiguë. Gaz. hebd., Bd. XLIII, Nr. 47, 1896.

Mayet. Myélites par injection cancéreux. Bull. méd. 1895.

Mills. Journal of nervous and mental diseases 1895.

Minnich. Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie vorkommenden Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXI und XXII, 1893 und 1894.

Moeli. Zwei Fälle von Myelitis. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XI, 1881.

Möller. Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Derm. und Syph. 1891.

Moret et Rispol. Myélites expériment. à streptoc. Bull. méd. 1895.

Mossé. Myélite et polynevrite grippales. Bull. méd., Bd. LXV, 1895.

Nageotte. Deux cas de myélite transv. aiguë. Nouv. iconogr. de la Salpetrière, T. VIII.

Nonne. Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch f. Psychiatrie, Bd. XXV, pag. 421 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. II, pag. 315.

Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. 3. Auflage, 1896.

Obersteiner. Ueber Erschütterung des Rückenmarkes. Wiener med. Jahrbücher, pag. 531, 1879.

Obersteiner und Redlich. Krankheiten des Rückenmarkes. Handbuch der praktischen Medicin von Ebstein und Schwalbe. 1900.

Ollivier d'Angers. Cit. nach Bull. méd. 1895. II. franz. Congress.

Oertel. Cit. nach II. franz. Congress. Bull. méd. 1895.

Oettinger und Marinesco. Sem. méd. 1895 und Bull. méd. Bd. LXV, 1895.

Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Aufl. Berlin 1898.

Oppenheim. Die syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Berlin 1890.

Oppenheim. Zum Capitel der Myelitis. Berliner klin. Wochenschrift 1891.

Peabody G. New-York med. Record XXIII, 5, pag. 122. 1883.

Percykiad. Cit. nach II. franz. Congress. Bull. méd. 1895.

Pfeiffer. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der acuten Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VII, 1895.

Pfitzner. Ein Fall von acuter Myelitis bei einer Syphilitischen. Dissertation, Königsberg 1898.

Philippson. Two cases of syph. paraplegia. The Lancet 1878.

Pilger R. Ueber einen Fall von genuiner Myelitis transversalis. Dissertation, Berlin 1898.

Plessner. Ueber toxische Myelitis. Dissertation, Berlin 1894.

Pochhammer. Ueber Aetiologie der Myelitis, speciell in ihrer Beziehung zur Syphilis. Dissertation, Berlin 1896.

Pontoppidan Fr. Myelitis transv. acuta efter Influenza. Hospital stidende 1898.

Porter. Two cases of cervical myelitis. Boston medic. and surg. Journal, Bd. CXXXVII, 1897.

Potzter. Contribution à l'étude des myélites infectieuses. Thèse de Paris 1896. (Mit der gesammten Literatur.)

Reading. Acute Myelitis. Chicago med. Times 1898.

Redlich. Neuere Arbeiten über acute Myelitis. Zusammenfass. Referat. Centralblatt für allg. Pathologie und path. Anatomie, Bd. IX, 1898.

Redlich. Neuere Arbeiten über die Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose. Zusammenfass. Referat. Centralblatt für allg. Pathologie und path. Anatomie, 1897, pag. 628.

Rendu. Gaz. méd. de Paris 1894, Nr. 82.

Roger et Damaschino. Cit. nach Bull. méd. 1895.

Roger. Myélites d'origine streptococcique. Bull. méd. Nr. 64, 1895.

Rosin. Acute Myelitis und Syphilis. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXX, 1. und 2. Heft.

Rosenthal. Myélite syphilitique. Revue neurolog., Bd. VI, 1898.

Rumpf. Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVI.

Salzwedel G. Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Myelitis bei Infectionskrankheiten. Dissertation, München 1892.

Savard. Étude sur les myélites syph. Thèse de Paris 1882.

Savignac. Cit. nach Bull. médic. 1895.

Schlesinger H. Beitrag zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.

Schlesinger H. Zur Lehre vom Rückenmarksabscess. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. X.

Schlesinger H. Ueber Rückenmarksabscess. Arbeiten aus dem Institute Prof. Obersteiner, Heft 2.

Schmaus. Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Deutsches Arch. f. klin. Medicin, Bd. 44.

Schmaus. Referat über Rückenmark in den „Ergebnissen der allg. Pathologie und path. Anatomie", Bd. III, 1896.

Schmaus. Zur Casuistik und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Langenbeck's Archiv, Bd. XLII, Heft 1, pag. 112.

Schüle. Ueber centrale Höhlenbildung im Rückenmarke. Arch. f. klin. Medicin, Bd. XX, 1877.

Schultze. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898.

Schultze. Ueber die Beziehungen der Myelitis und Syphilis. Arch. f. Psychiatrie 1878, p. 223.

Schultze. Berliner klin. Wochenschrift 1883.

Schwarz E. Ein Fall von Meningo-myelitis luetica mit Höhlenbildung, Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXXIV, 1898.

Senator. Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Rückenmarkes. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXXV.

Sharkey und Lawford. Acute optic neuritis associeted with acute myelitis. Brit. med. Journal, Bd. I, pag. 1151, 1881.

Siemerling. Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XX.

Siemerling. Zur Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XX.

Sinkler. A case of acute spinale paralysis. Autopsie showing acute transverse myelitis. Medical News, Bd. LIX, 1891.

Spliedt W. Ueber Myelitis. Dissertation, Freiburg.

Starck v. Zur Kenntnis der Myelitis acuta luetica. Münchener med. Wochenschrift Nr. 8, 1896.

Stark. Zur Kenntnis des Vorkommens der acuten Myelitis im jugendlichen Alter. Deutsche Aerztezeitung, 1. Juli 1899.

Strümpell. Ueber acute und chronische Myelitis. XXIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen zu Baden-Baden. Referat: Neurolog. Centralblatt 1898.

Strümpell. Lehrbuch der Pathologie und Therapie. XII. Aufl. 1899.

Stscherbak. Des lésions du système nerveux par le poison diphthérique. Rev. neurolog. 1893.

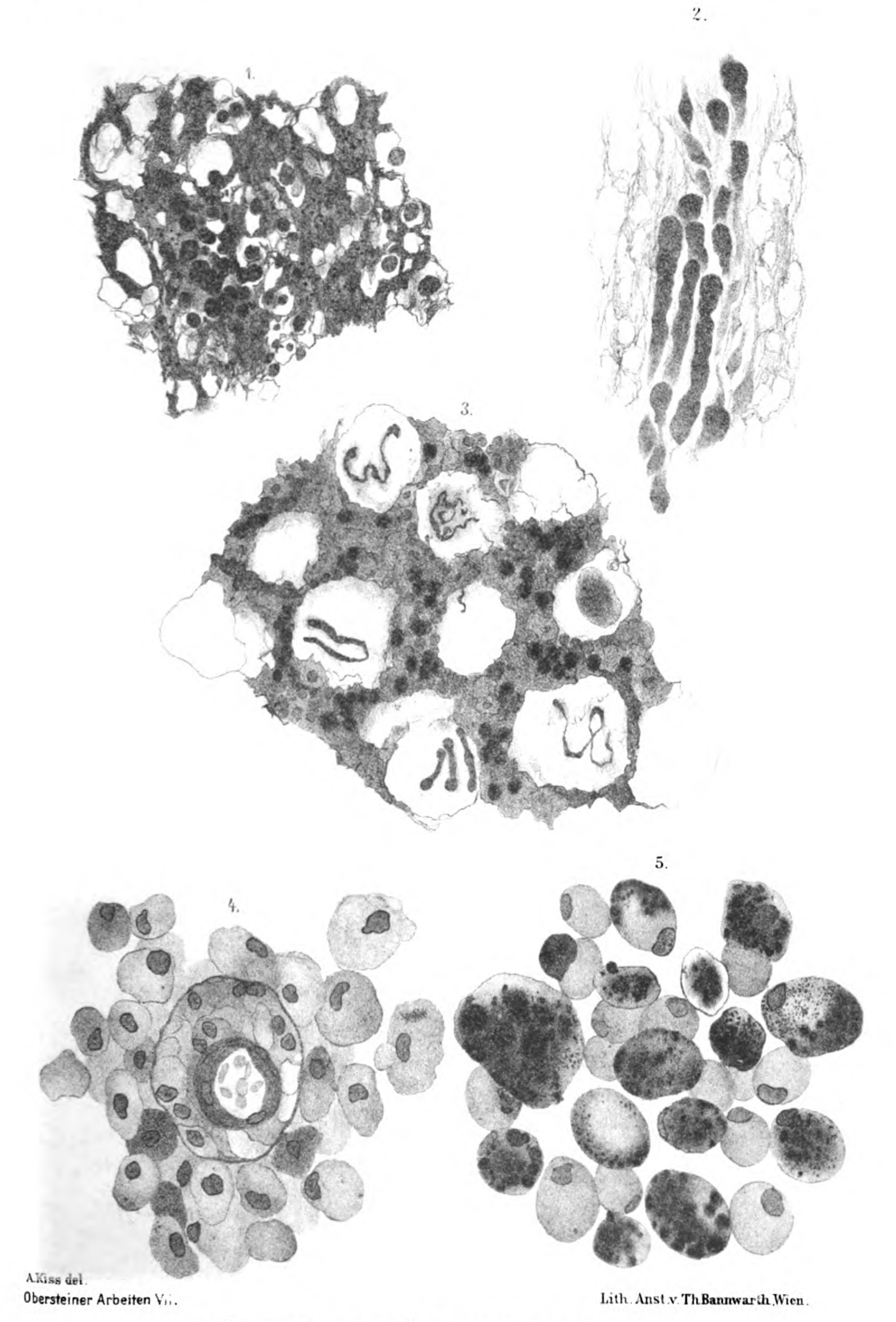
Sabrazes et Mongour. Cit. nach Bull. méd. 1895.

Taylor. Brit. med. Journal 1895.

Thiroloix et Rosenthal. Myélite aiguë. Gaz. hebd., Bd. XLIV, Nr. 36, 1897 und Bull. de la soc. anat., Bd. XI.

Thoinot et Masselin. Contribution à l'étude des localisations medullaires dans les maladies infectieuses. Rev. de med. 1894.

Tietzen. Die acute Erweichung des Rückenmarkes. Dissertation, Marburg 1886.



A. Kiss del.

Obersteiner Arbeiten VII.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Trzaska W. Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Dissertation, Erlangen 1890.

Vincent. Arch. de méd. expériment. 1893.

Vulpian. Cit. nach II. franz. Congress. Bull. méd. 1895.

Walker. A case of syph. paraplegia. The Lancet 1889.

Webber. Myelitis etc. Boston med. and surg. Journal 1896.

Wersiloff. Myelitis centralis acuta ascendens. Ref. Neurolog. Centralblatt 1898, pag. 191.

Westphal. Beobachtungen und Untersuchungen über Krankheiten des Centralnervensystems. I. Acute disseminirte Myelitis. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 4, 1874.

Westphal jun. Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXVIII, 1896.

Weygandt W. Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems. Dissertation, Würzburg.

Widal et Besançon. Myélitis infectieuses expériment. à streptococ. Revue neurolog. 1895. Annal. de l'Instit. Pasteur, pag. 104.

Williamson. The change of the spinal cord in a case of syph. paraplegie. Med. chronic., Juli 1891.

Williamson R. T. Spinal softening to the parts supplied by the post. arterial system of the cord. Lancet, Aug. 31. 1895.

Willoughby E. T. A case of myelitis, whose first symptom was retention of urin. Lancet, April 2, 1898.

Wyss. Hämorrhagische Myelitis und Phlebothrombose des Rückenmarkes. Verh. des Congresses f. innere Medicin 1898 und Deutsche med. Wochenschrift 1898, Ver.-B. Nr. 13.

Erklärung der Tafeln.

Die Tafeln und die Textfiguren sind von Herrn A. Kiss, akad. Maler, gezeichnet, und danke ich ihm bestens für die schöne Ausführung derselben.

Tafel I.

Figur 1. Reichert. Ocul. 4, Objectiv 5, Fall I. Lückenfeld mit gequollenen Axencylindern im Querschnitte. Färbung nach van Gieson.

Figur 2. Reichert Ocul. 4, Objectiv 5, Fall V. Gequollener Axencylinder im Längsschnitte. Färbung nach van Gieson.

Figur 3. Reichert. Ocul. 4, Objectiv 7a, Fall V. Lückenfeld, verschiedene Stadien des Zerfalles der Axencylinder. Färbung nach van Gieson.

Figur 4. Reichert. Ocul. 4, Objectiv 7a, Fall VI. Fettkörnchenzellen „epitheloide Zellen". Färbung nach van Gieson. In der Mitte ein Gefäss, dessen perivasculärer Lymphraum erfüllt ist von Zellen.

Figur 5. Reichert. Ocul. 4, Objectiv 7a, Fall VI. Dieselben Zellen bei Färbung nach Weigert-Pal als Fettkörnchenzellen erkennbar.

Tafel II.

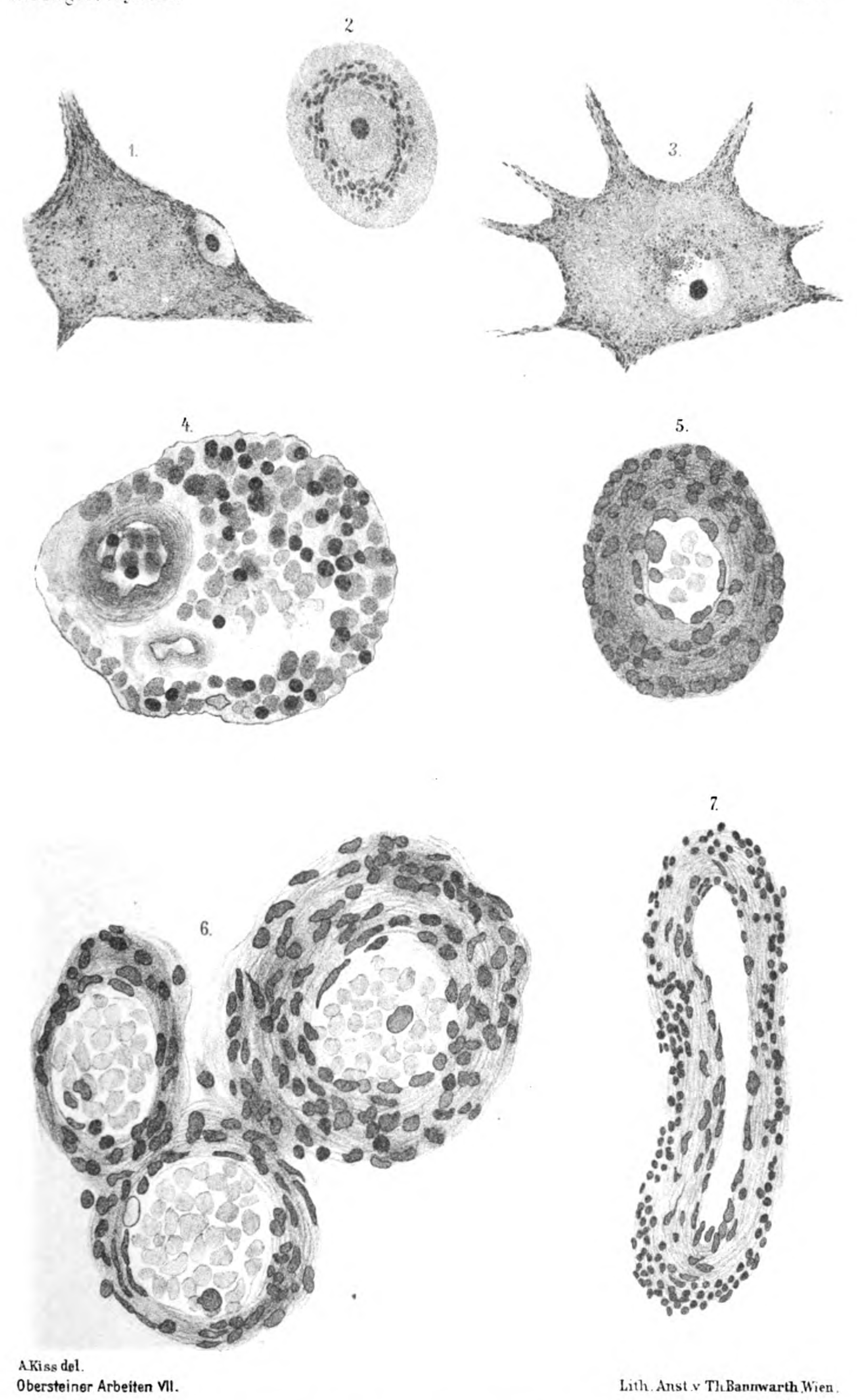
Figur 1. Zeiss. Ocul. 4, Immersion $^1/_{12}$, Veränderung der Ganglienzellen.

Figur 2. Reichert. Ocul. 4, Objectiv 7 a. Veränderung der Ganglienzellen. Färbung nach Sorgo.

Figur 3. Zeiss. Ocul. 4, Immersion $^1/_{12}$. Veränderung der Ganglienzellen.

Figur 4. Reichert. Ocul. 4, Objectiv 7 a, Fall IV. Gefäss aus dem Herde im Hinterstrange. Der perivasculäre Lymphraum erfüllt mit Fettkörnchenzellen und Rundzellen. Färbung nach van Gieson.

Figur 5, 6 und 7. Reichert. Ocul. 4, Objectiv 7 a. Gefässe der Rückenmarkssubstanz. Wand verdickt und zellig infiltrirt. Färbung nach van Gieson.



A. Kiss del.
Obersteiner Arbeiten VII.
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



(Aus der Nervenklinik des Herrn Hofrathes Professor Dr. v. Krafft-Ebing und dem Laboratorium des Herrn Professor Dr. Obersteiner in Wien.)

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Polyneuritis alcoholica.

Von
Dr. Heinrich v. Halban,
klin. Assistent.

(Mit 2 Tafeln und 3 Textabbildungen.)

In den letzten Jahren hatte ich Gelegenheit, das Centralnervensystem, sowie auch die peripheren Nerven in drei Fällen von Polyneuritis alcoholica, die auf der Klinik des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing zur Autopsie gelangten, zu untersuchen. Die Ungleichmässigkeit der Befunde einerseits, andererseits die Erwägung, dass doch jeder einzelne Fall zur Lösung der Fragen beitragen kann, welche in der letzten Zeit bezüglich der Polyneuritis zur Sprache gekommen sind, veranlassen mich, diese Beobachtungen zu veröffentlichen, besonders da in einem Falle, dem dritten, eine eigenthümliche, schwer zu deutende Veränderung in den Hintersträngen gefunden wurde.

Fall I.

Frau, 43 Jahre alt. Seit Jahren schwere Potatrix. Beginn der Erkrankung Anfang August 1898 mit Verwirrtheit und lähmungsartiger Schwäche der unteren Extremitäten. Status vom 13. August 1898. Allgemeine Abmagerung, motorische Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt, distalwärts am deutlichsten, Patellarsehnenreflexe nicht auslösbar. Korsakow'scher Symptomencomplex. Exitus am 21. August 1898. Deutliche, aber nicht hochgradige Veränderungen der peripheren Nerven, negativer Befund des Centralnervensystems.

Marie W., 43 Jahre alt, Haushälterin, wurde am 12. August 1898 der psychiatrischen Klinik zugeführt. Das polizeiärztliche Parere, auf Grund dessen sie aufgenommen wurde, berichtet, dass Pat. seit Jahren dem Trunke ergeben war, seit 8 Tagen bettlägerig, nach Aussage einer Mitbewohnerin ganz verworrene Reden führte und viel hallucinirt habe, dass ihr ferner, als sie zu Bette lag, angeblich eine Menge Männer erschienen, die sich ihr drohend näherten; obwohl sie die Möglichkeit aussprach, dass dies nur ein Traum war, war sie sichtlich aufgeregt durch die Furcht vor der Wiederkehr der Männer. Die weitere Anamnese stammt von der Pat. selbst, die zeitweise noch im Krankenhause geordnete Antworten gab. Sie theilte uns mit, dass sie überhaupt in ihrem Leben viel getrunken, sich nicht bloss mit Bier und Wein begnügt, sondern oft auch grössere Mengen Schnaps oder Thee mit Rum genossen habe. Vor 2 Jahren habe sie in beiden Beinen und Armen heftige Schmerzen gehabt, wobei sie sehr schlecht gegangen war und jede Berührung schmerzhaft empfunden hatte.

Status vom 13. August 1898. Pat. ist mittelgross, gracil, sehr abgemagert. Schädel leicht hydrocephal. Pupillen etwas untermittelweit, prompt auf Licht und Accomodation reagirend. Augenhintergrund normal. Feinwelliger Zungen- und Fingertremor; die motorische Kraft der oberen Extremitäten im Ellbogen- und Handgelenke bei der Prüfung des Beuge- und Streckwiderstandes nicht herabgesetzt, ebenso anscheinlich im Kniegelenke; die Dorsalflexion beider Fussgelenke ist herabgesetzt; auf die Beine gestellt, vermag sich Pat. nicht zu halten, unterstützt schleppt sie die Beine langsam nach und knickt oft zusammen. Die Patellarsehnenreflexe sind nicht auslösbar. Der Druck auf die Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten ist nur wenig schmerzhaft. Die Sensibilität ist ungestört, die galvanische und faradische Erregbarkeit der Muskeln bei indirecter und directer Reizung ist leicht herabgesetzt. Keine Entartungsreaction. Die Untersuchung der inneren Organe ergab nichts Pathologisches. Temperatur afebril.

Psychisches Verhalten: Pat. liegt theilnahmslos da, ihre Gesichtszüge sind schlaff, sie blickt starr vor sich hin, oder liegt wie schlafend da. Auf Befragen theilt sie mit, sie sei im Spital, wohin sie zu Fuss ohne Begleitung von amtlichen Organen hereinkam; gestern sei sie noch spazieren gegangen und habe in einem Restaurant zwei Krügel Bier getrunken. Sie gibt an, 40 Jahre alt zu sein und corrigirt sich gleich auf 28; vor einigen Wochen habe sie 4 bis 5 Tage auf dem Lande zugebracht und längere Spaziergänge gemacht (unrichtig); jetzt sei sie krank, und zwar wegen des Wechselfiebers. Einige Minuten später vergisst sie wieder ganz ihre Krankheit und theilt mit, dass sie sich anziehen und in den Augarten spaziren gehen wolle. Hie und da wieder geordnete Antworten. Ihre Intelligenz erscheint eingeschränkt, demente Antworten auf Fragen kaum im Rahmen des Volksschulwissens.

15. August. Pat. gibt an, gestern im Augarten spaziren gewesen zu sein; sie sei erst heute ins Spital gekommen. Das Verhalten der Pat. ist unverändert. Sie liegt affectlos, meist mit geschlossenen Lidern in Rückenlage zu Bette. Druck auf Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten nur wenig schmerzhaft, beginnender Decubitus am Kreuzbein.

Retentio urinae.

20. August. Somnolent, jedoch auf Fragen noch hie und da antwortend. Reagirt schmerzhaft bei Druck auf den Peroneus und Femoralis, besonders rechts.

Puls klein, 120, leicht unterdrückbar, Respiration 24, keine percutorische Dämpfung, Rasseln über der Lunge. Retentio urinae. Seit 19. August erhöhte Temperatur. 21. August Früh: Bewusstlos, Puls fliegend, angestrengtes Athmen, 13 Athemzüge in der Minute. Die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Respiration zurück, leerer Schall, bronchiales Athmen. Temperatur 40·6. Nachmittag Exitus.

Die Section (18 Stunden p. m.) ergibt: Atrophia loborum front. cerebri, Tuberculosis chronica apicis pulmonis sin.; ulcera tuberculosa intestini tenuis; Marasmus in neuritide alcoholica. Cor adiposum.

Gehirn.

Die Hirnrinde wurde nach Marchi und nach Nissl untersucht. Trotzdem der Sectionsbefund Veränderungen vermuthen liess, fanden wir die Hirnrinde der vorderen und hinteren Centralwindungen und der Frontallappen normal. An Marchi-Präparaten war kein Tangentialfaserschwund bemerkbar; die ziemlich gelungene Nissl'sche Färbung der Pyramidenzellen liess auch keine Veränderungen erkennen. An der Oblongata fanden wir ebenfalls keine Veränderungen.

Rückenmark.

Das Rückenmark wurde nach Marchi, Nissl, Weigert-Pal, van Gieson und an mit Carmin gefärbten Präparaten untersucht. Weder in den Zellen, noch in der weissen Substanz, noch in den hinteren und vorderen Wurzeln war etwas Pathologisches zu erkennen.

Nerven.

Untersucht wurden:
Nervus femoralis;
Nervus peroneus (capit. fibulae);
Nervus peroneus superf.;
Nervus ulnaris und
Nervus medianus.

An Osmiumzupfpräparaten ist eine sehr deutliche, wenn auch nicht eine allzu hochgradige Degeneration der Nervenstämme der unteren Extremitäten zu erkennen. Der Peroneus superf. ist der meist betroffene. Nur geringe Degeneration einzelner Fasern zeigt der Ulnaris und Medianus.

Die Marchi-Präparate, von denen Längs- und Querschnitte verfertigt wurden, sowie die Osmiumzupfpräparate,

die mit Carmin nachgefärbt wurden, bestätigen im Allgemeinen den Befund.

In klinischer Hinsicht bot die Patientin das Bild des Korsakow'schen Symptomencomplexes, welches jedoch durch eine auffallende und nicht mit der Gedächtnisschwäche zu verwechselnde Intelligenzschwäche von dem gewöhnlichen Typus abwich. Hervorzuheben wäre ferner, dass die motorische Kraft der unteren Extremitäten nicht hochgradig herabgesetzt war und erst einen Tag vor dem Tode die Nervenstämme druckempfindlich wurden.

Die Anamnese ist leider ungenügend, zum Theile dem Parere entnommen, zum Theile aus den einzelnen Bemerkungen zusammengestellt, welche Patientin in halbwegs geordnetem Zustande machte. Sicher ist aber, dass Patientin nicht länger als 8 Tage vor der Aufnahme bettlägerig war, also der ganze Process bis zum Tode nicht viel über 16 Tage dauern konnte. Die Kürze des Processes einerseits, andererseits aber die nicht hochgradigen Lähmungen, welche durch den histologischen Befund der Nerven bestätigt werden, müssen wir zur Erklärung heranziehen, warum sich in diesem Falle von Polyneuritis alcoholica ein ganz negativer Befund des Centralnervensystems ergeben hat.

Fall II.

Mann von 35 Jahren. Seit 10 Jahren starker Alkoholiker. Zwölf Aufnahmen wegen alkoholischen Delirs. Polyneuritische Erkrankung April 1896. Seither einige Nachschübe. Status vom 9. April 1899. Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln der unteren Extremitäten, Paralyse der Zehen- und Fussgelenke, Parese des Knie- und Hüftgelenkes, Fehlen der Patellarsehnenreflexe. 18. April: Phrenicussymptome. 26. April Früh: Plötzlicher Verfall, Nachts Exitus. Hochgradige Degeneration der peripheren Nerven der unteren Extremitäten, deutliche Veränderungen der Vorderhornzellen.

Friedrich N., 35 Jahre alt, Assecuranzbeamter, wurde am 7. April 1899 von der III. medicinischen Abtheilung in die psychiatrische Klinik überbracht. Die Anamnese des Pat. war unserer Klinik sehr genau bekannt. Es war das zwölftemal, dass Pat. mit Alkoholdelir zur Aufnahme gelangte. Nach den Angaben seiner Wohnungsgeberin waren mehrere Verwandte väterlicherseits starke Potatoren. Pat., der im Jahre 1887 Lues acquirirt hatte, soll seit dem Tode

seines Vaters, der vor 10 Jahren erfolgte, täglich 2 bis 3 Liter Wein und viel Thee mit Rum getrunken, ausserdem ein ausschweifendes Leben geführt haben. Im Jahre 1894 erlitt Pat. das erstemal einen epileptischen Insult.

Das erstemal wurde Pat. am 7. December 1894 in einem postepileptischen Ausnahmszustande hereingebracht. Es soll dies der erste Anfall gewesen sein. Die weiteren Aufnahmen fanden alle wegen eines Delirium tremens statt. Bei der sechsten (April 1896) wurde zum erstenmale das Fehlen der Patellarsehnenreflexe, sowie auch Paresen der unteren Extremitäten bemerkt. Pat. klagte zugleich über reissende Schmerzen in beiden Beinen. Die elektrische Untersuchung zeigte träge Zuckungen im Peroneus- und Tibialisgebiete bei directer Reizung. Bei der siebenten Aufnahme (Februar 1897) wurde folgender Nervenstatus aufgenommen:

Pupillen gleich weit, auf Licht und Accommodation gut reagirend, keine Parese der Gesichtsmuskulatur. Die oberen Extremitäten auffallend schwach, die Hände fast kraftlos, Dorsalflexion unvollkommen und ohne Kraft ausgeführt. In den oberen Extremitäten keine spontanen Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme; Sensibilität normal.

Die Motilität im Stamme erhalten, Bewegungen schwerfällig, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Sensibilität intact. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Potenz angeblich ungeschädigt.

Untere Extremitäten: In Bettlage ist der rechte Fuss in Equinusstellung.

Pat. liegt meist im Bette. Er muss beim Gehen ausgiebig gestützt werden, fürchtet umzufallen, wobei Andeutung von Steppergang, besonders rechts. Ohne Unterstützung geht er breitspurig mit deutlichem Steppergang (mit starker Beugung in der Hüfte, beim Ausschreiten das Bein hebend, den Unterschenkel und Fuss sinken lassend). Dieser Gang ist rechts ausgesprochener als links. Bei Einzelprüfungen ergibt sich in sämmtlichen Muskelgruppen eine auffallend geringe Kraft; im Allgemeinen ist das rechte Bein schwächer als das linke, insbesondere ist die Kniebeugung sehr schwach; auch die Hebung des Beines geht mit geringer Kraft vor sich, jedoch kräftiger als die Kniebeugung. Die Plantarflexion geschieht ziemlich kräftig, hingegen ist die Kraft bei der Dorsalflexion fast null. Die Zehen werden rechts schwach, links stärker flectirt. Kein Rigor.

Der Kniefersenversuch geschieht mit dem linken Bein auf das rechte anstandslos, mit dem rechten unter leichten Schwankungen am erreichten Knie (Parese). Auch beim Auftrage, mit den Zehen ein vorgezeichnetes Kreuz auszulöschen, ist keine sichere Ataxie nachzuweisen (kleine Unregelmässigkeiten infolge von Parese). Das Volumen der Wadenmuskulatur ist besonders rechts viel geringer beim Zufassen, als es dem Umfange der fettreichen Wade entsprechen würde; der Muskeltonus ist überhaupt gering.

Gegenwärtig keine spontanen Schmerzen. Druckschmerzhaftigheit befindet sich: An der Muskulatur beider Oberschenkel, noch mehr an der linken Wadenmuskulatur und am meisten rechts. Die Nervenstämme sind nicht sehr druckempfindlich. Die Patellarsehnenreflexe und die Achillesreflexe sind nicht auslösbar; der Sohlenreflex kaum angedeutet. Die Hautsensibilität für Berührung, Nadelstiche und Temperaturdifferenzen (Blasen, Hauchen), ferner das Gefühl für passive Bewegungen im Bereiche der unteren Extremitäten ungestört.

Pat. wurde gebessert entlassen, wie bei den nächsten Verschlimmerungen, und kam im November 1897 in einem noch kläglicheren Zustande zurück. Die

drei weiteren Aufnahmen erfolgten alle im Jahre 1898. Die Lähmungen gingen nicht mehr zurück. Am 7. April 1899 wurde er uns eben lebhaft hallucinirend zum zwölftenmale übergeben. Tags darauf lucid, gibt er zu, seit seiner Entlassung weiter dem Alkoholismus ergeben gewesen zu sein; er gibt an, dass er sich nach der letzten Entlassung (30. November 1898) wohlbefunden habe und Anfang März 1899 mit Schwäche und Schmerzen in den Beinen erkrankt sei, bald bettlägerig wurde und zeitweise delirirte.

Status nervosus vom 9. April: Pupillen über mittelweit, träge auf Licht, prompt auf Accommodation reagirend. Seitens der Hirnnerven keine Störung. Bewegungen der Hände und Finger fast ganz unmöglich, auch in den Ellbogen- und Schultergelenken von geringem Umfange und kraftlos. An den unteren Extremitäten vollständige Lähmung der Zehen- und Fussgelenke; hochgradige Schwäche im Knie und in der Hüfte. Die Patellarsehnenreflexe fehlen. Die Muskulatur erscheint überall sehr schlaff, stark druckempfindlich an den unteren Extremitäten. Keine Sensibilitätsstörungen. Elektrischer Befund:

	Faradisch	Galvanisch
N. radialis	Nicht erregbar	Nicht erregbar
Strecker der Hand bei directer Reizung	Stark herabgesetzt	Links: träge Zuckung, A Sz > Ka Sz; rechts: träge Zuckung ohne Umkehr.
N. med. und N. uln.	Normale Erregbarkeit	Prompte Zuckung. Ka Sz >.
Beuger der Hand	Normal	Beiderseits prompte Zuckung ohne Umkehr.
N. peroneus	Beiderseits nicht erregbar	Beiderseits träge Zuckung ohne Umkehr.
N. tibialis	Links mit starken Strömen erregbar; rechts mit sehr starken Strömen, so weit sie noch erträglich sind, nicht erregbar	Beiderseits nicht prompte Zuckung; rechts viel schwerer erregbar als links.
Peroneusmuskelgruppe	Links schwer erregbar, rechts mit stärksten Strömen unerregbar.	Beiderseits träge Zuckung, rechts träger als links; beiderseits schwer erregbar.
Wadenmuskulatur	Beiderseits mit sehr starken Strömen erregbar, rechts weniger als links.	Rechts bedeutend schwerer als links erregbar; nicht prompte Zuckung links, rechts deutlich träge. Ka Sz >.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab einen negativen Befund. Puls 120, rhythmisch, ziemlich klein; Temperatur 39° C. Ueber den Lungen keine Dämpfung, dichte Rasselgeräusche.

18. April 1899. Starke Dyspnoe, bei jeder Inspiration Einsinken des Epigastriums und der Hypochondrien.

21. April neuerlich verwirrt, hallucinirt. Starke Dyspnoe, leichte Cyanose; starke Schweisssecretion. Die Extremitätenlähmung und Einziehung des Epigastriums bei der Inspiration wie früher.

25. April. Steigerung der vorhandenen Symptome.

26. April. Collaps. Exitus.

Die Obduction (10 Stunden p. m.) ergab: Incrassatio meningum et Hydrocephalus int. chron. in potatore; Tuberculosis chron. pulmonis utriusque granularis, Pleuritis obsoleta dextra, Bronchitis purulenta diffusa cum atelektasibus pulmonum; Cor adiposum; Steatosis hepatis in Adipositate universali; Degeneratio parenchymatosa viscerum; Oedema lig. ary-epiglott. dextri; Polyneuritis alcoholica.

Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung:

Gehirn:

Es wurden Präparate nach denselben Methoden, wie im früheren Falle, angefertigt; trotz genauer Untersuchung fiel jedoch nichts Pathologisches auf.

Rückenmark.

Die Färbungen nach den Methoden Marchi, Weigert-Pal und van Gieson ergaben einen negativen Befund. Anders verhält es sich mit den Untersuchungen nach Nissl. Es wurden hauptsächlich die Vorderhornzellen ins Auge gefasst. Ganz normale Zellen, an Zahl gering, befanden sich in allen Höhen, wenn auch nicht gleichmässig vertheilt; das Dorsalmark wies die grösste Zahl derselben auf. Die deutlichsten Veränderungen der Vorderhornzellen waren im Lendenmarke zu finden. Es sind dies jene Segmente, die den am meisten degenerirten peripheren Nerven entsprechen. Die Veränderungen betrafen besonders die Nissl-Körperchen und die Lage des Kernes. Ausserdem waren viele Zellen auch abgerundet und hatten ihre Fortsätze eingebüsst. Wie auf den Zeichnungen sichtbar (Taf. III), zeigen die Nissl-Körperchen nicht ihre gewöhnliche Anordnung, die nur noch stellenweise angedeutet ist; sie sind klein, sehr schwach tingirt, heben sich von der farblosen Grundsubstanz nur wenig ab und machen den Eindruck einer feinkörnigen Masse, welche der Zelle eine trübe, fast diffus blassblaue Farbe verleiht. Die verhältnismässig am besten erhaltenen Nissl-Körperchen fanden wir in der Nähe des Kernes. Der Kern

ist aber in den meisten Zellen nicht central gelegen, häufig ganz an der Peripherie der Zelle, so dass seine Conturen mit denen der Zelle zusammenfallen.

Auffallend ist eine hochgradige Pigmentation.

Nerven.

Es wurden untersucht:

Nervus phrenicus in seinem Verlaufe zwischen Pleura und Pericard;

Nervus peroneus (capit. fibulae);

Nervus peroneus superf. vom Dorsum pedis;

Nervus femoralis und der

Nervus ulnaris über dem Handgelenke.

Wir fanden wieder den Peroneus superf. am stärksten degenerirt. Der grösste Theil der Fasern war, was am leichtesten an Querschnitten, die nach Marchi präparirt wurden, zu constatiren war, gänzlich degenerirt. Ein wenig geringer war die Degeneration des Peroneus am Knie und am Ulnaris; hier wiesen nur einzelne Fasern Markschollen auf. Der Phrenicus war intact.

Im Allgemeinen entsprach auch in diesem Falle das klinische Bild den Degenerationen der Nerven. Eine Ausnahme bildet der Phrenicus. Die hochgradige Dyspnoe, die eine Woche vor dem Tode eintrat, liess uns vermuthen, dass auch dieser Nerv mitergriffen war; diese Erwartung ging jedoch nicht in Erfüllung. Trotz der langen Dauer des polyneuritischen Processes fanden wir im Rückenmarke ausser Zellveränderungen, die übrigens lediglich mit der Nissl'schen Methode nachweisbar waren, nichts Pathologisches. Es ist daher nicht zu verwundern, dass die ältere Literatur bei der Polyneuritis alcoholica so zahlreiche negative Befunde zu verzeichnen hat.

Es wäre auch noch hervorzuheben, dass in diesem Falle, sowie auch im Falle I, trotz der bestehenden Psychose keine Veränderungen im Gehirn nachzuweisen waren.

Fall III.

Frau von 35 Jahren. Seit Jahren Potatrix, seit 4 bis 5 Monaten reissende Schmerzen in den Beinen, seit 1 Monate allgemeine Schwäche, Paresen, Ver-

wirrtheit. Status vom 26. Januar 1898. Allgemeine Abmagerung, alkoholische Lähmung der unteren Extremitäten, Equinovarusstellung der Füsse, Hyperalgesie der Haut und Muskulatur der unteren Extremitäten. Fehlen der Patellarsehnenreflexe; Korsakow'scher Symptomencomplex. Exitus 10. Februar 1898. Hochgradige Degeneration der peripheren Nerven, deutliche circumscripte Degeneration der Hinterstränge, geringe Veränderungen der hinteren Wurzeln des Lumbalmarkes; Veränderungen der Vorderhornzellen.

Karoline G., 35 Jahre alt, verheiratet, Näherin, wurde am 24. Januar 1898 in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Der Mann der Pat., der sie seit ihrem 18. Lebensjahre kennt und 13 Jahre mit ihr verheiratet war, schildert sie als eine leicht erregbare, unerträgliche und streitsüchtige Person. Als Beispiel dafür führt er an, dass Pat. in 11 Jahren 22mal ihre Wohnung gewechselt hat, da sie immer gleich unzufrieden war. Sie genoss viel alkoholische Getränke und rauchte viel, war sehr verschwenderisch, verkaufte oft Einrichtungsstücke und verwendete den Erlös für Alkohol und Tabak. Ihre Unerträglichkeit steigerte sich in den letzten Jahren immer mehr, sie bedrohte sogar ihren Mann, so dass er sich im Jahre 1896 von ihr scheiden lassen musste. Es soll keine erbliche Belastung für Nervenkrankheiten bestanden haben. Einmal gravid, abortirte Pat. im Jahre 1888. Lues wird vom Manne für seine Person und für die der Frau absolut in Abrede gestellt. Auffällige psychische Veränderungen sollen erst in den letzten Wochen vor der Aufnahme bemerkt worden sein. Pat. schrie Nachts und polterte im Zimmer herum, verlangte nach Wein und Bier, erkannte ihre eigene Mutter nicht und war überhaupt ganz verwirrt. Beiläufig seit derselben Zeit, also seit 4 bis 5 Wochen, ist Pat. bettlägerig. Ueber Reissen in beiden Beinen klagt sie aber schon seit circa 5 Monaten.

Status praesens vom 26. Januar 1898. Pat. ist gracil, mangelhaft genährt. Pupillen mittelweit, rechts weiter als links, reagiren träge auf Licht und Accomodation. Ophtalmoskopisch nichts Pathologisches. Keine Beweglichkeitsstörung der Bulbi; im Gesichte keine Paresen. Keine deutliche Sprachstörung.

Die oberen Extremitäten abgemagert, Muskelkraft sehr gering, keine localisirte Atrophie und auch keine Lähmung. Die Muskulatur und die Nervenstämme sind nur wenig druckempfindlich. Keine Ataxie. Sensibilität normal.

Hochgradige Druckempfindlickkeit der Bauchdecken. Die unteren Extremitäten, auch sehr abgemagert, sind paretisch. Pat. vermag die Beine fast gar nicht von der Unterlage abzuheben. Die Füsse befinden sich in leichter Varoequinusstellung und können nur sehr mangelhaft dorsalflectirt werden. Die Patellarsehnenreflexe fehlen beiderseits, Achilles- und Fusssohlenreflexe sehr lebhaft. Die Muskulatur und die Nervenstämme auf Druck sehr empfindlich, auch die Haut stark hyperalgetisch, besonders an den Sohlen, wo schon eine Berührung Schmerz hervorruft.

Elektrisches Verhalten. Obere Extremitäten: geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei directer und indirecter Reizung. Untere Extremitäten: Vom Peroneus ist die Muskulatur nicht erregbar; bei stärksten faradischen Strömen Contracturen in der Peroneusgruppe bei directer Reizung. Galvanisch nicht erregbar.

Die Untersuchung der inneren Organe weist ausser eines verschärften Exspiriums nichts Pathologisches auf. Harn normal. Keine Sphincterenlähmung.

Was den Geisteszustand der Pat. betrifft, so bietet sie das typische Bild des Korsakow'schen Symptomencomplexes. Sie ist örtlich wie auch zeitich sehr mangelhaft orientirt. Anfangs macht sie auf den Untersuchenden den Eindruck einer dementen Person, und zwar deshalb, weil sie nur zögernd und mit grosser Unsicherheit, sich oft widersprechend, auf alle ihr gestellten Fragen antwortet, wogegen bei längerem Untersuchen leicht zu erkennen ist, dass der eigentliche Grund dieses Zustandes eine hochgradige Gedächtnisschwäche ist. Pat. ist sich ihres Zustandes wenigstens theilweise bewusst, gibt auch an, nicht nachdenken zu können und vergesslich zu sein, wenn man ihr den Widerspruch zweier ihrer Antworten vorhält; dabei wird sie ungeduldig, und wenn sie keine Erklärung oder Entschuldigung mehr findet, weinerlich. Es muss sofort auffallen, dass die Angaben aus der Jugend und aus früheren Jahren meist stimmen, wogegen aber hochgradige Ausfälle des Gedächtnisses für Eindrücke und Begebenheiten des jüngst Vergangenen bestehen, die durch Erinnerungstäuschungen ausgefüllt werden. So erzählt Pat. öfters, verflossenen Tages vergnügungshalber eine Fahrt nach Meidling gemacht, dann dort ein Geschäft abgeschlossen zu haben u. s. f. Die Pseudoreminiscenzen wechseln schnell, und soweit sie controlirbar waren, waren sie nie ganz aus der Luft gegriffen, sondern gingen immer von Ueberresten einer wirklichen Erinnerung aus (Korsakow[1]).

8. Februar Abends: Bronchitis diffusa. Temp. 39.

9. Februar Abends beginnt plötzlich Athemnoth; Lungenödem; Puls klein, sehr frequent.

10. Februar: Exitus (6 Uhr Früh).

Autopsie (4 Stunden p. m.): Oedema cerebri, gleichmässige Hypoplasie und Windungsarmuth des Gehirns; Cor adiposum; Infiltratio apicis pulmonis dextri et lobi sup. pulmonis sin.; Cirrhosis hepatis, Tumor lienis; Fettreichthum des Gekröses; Polyneuritis.

Nerven.

Untersucht wurden:
Nervus ulnaris;
Nervus peroneus (capit. fibulae);
Nervus peroneus superf. und
Nervus ischiadicus.

Die Methoden der Untersuchungen waren dieselben wie in den zwei vorigen Fällen. Die Nervenstämme der unteren Extremitäten waren wieder am meisten degenerirt.

Im Peroneus superf. war fast keine erhaltene Nervenfaser zu erkennen. An Querschnitten (nach Marchi) sieht man die Myelinschollen dicht nebeneinander gedrängt, so dass die Conturen der einzelnen Fasern fast verschwanden. An Osmiumzupfpräparaten ist ein gänzlicher Zerfall des Myelins erkennbar. Es sind grössere und kleinere Kugeln, perlschnurartig nebeneinander gereiht, sichtbar (Taf. IV, Fig. 1). Segmentäre Form der Neuritis [Gombault,[2]) Dreschfeld,[3]) Giese und Pagenstecher[5])] haben wir nirgends gefunden. An mit Carmin nachgefärbten Osmiumpräparaten sind häufig leere Schwann'sche Scheiden mit deutlicher Kernvermehrung zu sehen (Fig. 1).

Die Präparate vom Peroneus (capit. fibulae) zeigen ähnliche Bilder, nur ist die Intensität der Degeneration geringer.

Am Ulnaris ist kaum die Hälfte der Fasern verändert, was an Längsschnitten, die nach Marchi präparirt wurden, deutlich zu erkennen ist.

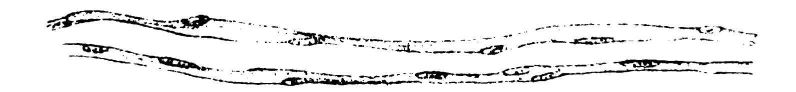


Fig. 1.

Vom Ischiadicus wurde ein circa 15 Centimeter langes Stück von der Kniekehle nach aufwärts herauspräparirt, um die nach Marchi gefärbten Quer- und Längsschnitte des proximalen und distalen Endes miteinander zu vergleichen; es war deutlich zu sehen, dass die Veränderungen gegen die Peripherie hin intensiver waren als gegen das Rückenmark zu, eine Thatsache, welche übrigens zuerst im Jahre 1880 Leyden[6]) und nach ihm Grainger-Stewart,[8]) C. F. Müller,[9]) Siemerling,[10]) Eisenlohr,[11]) Déjérine,[12]) Nonne,[15]) Francotte,[16]) Korsakow und Serbski,[17]) Rakhmaninoff,[18]) Colella,[19]) Eichhorst[20]) und Gudden[21]) bei der Polyneuritis nachgewiesen haben. Korsakow und Serbski[17]) glauben, diese Thatsache hänge damit zusammen, dass die Noxe in Folge stärkerer Betheiligung der Lymphcirculation in der Peripherie mehr mit den Nervenelementen in Berührung kommt, als in den mehr central gelegenen Theilen, wogegen andere Autoren (Babiński,[23]) Erb,[22]) Remak u. A.) die zuerst von Rumpf[24]) ausgespro-

chene Hypothese geltend machen, nach der eine „Herabsetzung der vitalen Energie der trophischen Centren sich zunächst bemerklich macht an den entferntesten Punkten des von ihnen beherrschten Gebietes" (Erb).

Das Gehirn bot keine Veränderungen dar.

In der Medulla oblongata fanden wir bloss Veränderungen im Bereiche des Kernes des Goll'schen Stranges. Leider wurde das Rückenmark gerade in dieser Höhe von der Oblongata abgetrennt, so dass uns nur wenige Präparate, die nach Marchi gefärbt wurden, zur Verfügung standen. Es war jedoch die Möglichkeit vorhanden, zu constatiren, dass die Degenerationen im Kerne des Goll'schen Stranges sehr deutlich, aber

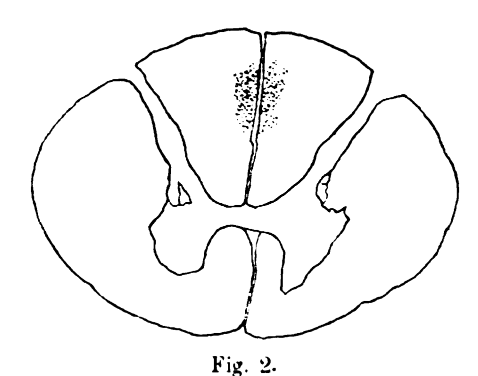


Fig. 2.

geringer waren als im obersten Cervicalsegmente. Im Kerne des Burdach'schen Stranges waren auch einzelne schwarze Schollen sichtbar.

Rückenmark.

Im Rückenmarke fanden wir Veränderungen der Vorderhornzellen, die nach der Nissl'schen Methode untersucht wurden; das Bild ist jenem des zweiten Falles ähnlich, nur noch deutlicher ausgeprägt.

Ausser der Zellfärbung wurden Präparate fast aus allen Rückenmarkssegmenten nach den Methoden von Marchi, Weigert-Pal, van Gieson und solche mit Csokor-Carmin verfertigt.

Im oberen Halsmarke besteht eine circumscripte Degeneration der Goll'schen Stränge. An Weigert-Pal-Präparaten

sieht man schon makroskopisch zu beiden Seiten der Mittellinie symmetrisch angeordnete Antheile der Hinterstränge, welche ganz ungefärbt bleiben. Sie beginnen beiläufig in der Mitte des dorsoventralen Durchmessers der Hinterstränge und erstrecken sich von da über ein Viertel dieses Durchmessers peripheriewärts; der Breite nach erreicht die Degeneration nicht die Grenze zwischen den Burdach'schen und Goll'schen Strängen. An Carminpräparaten erscheint diese Stelle viel stärker tingirt und zeichnet sich durch weite Gliamaschen aus.

Am besten ist die Degeneration an Marchi-Präparaten zu sehen (Fig. 2). Der braune Hintergrund ist stark aufgehellt. Nervenfasern sind fast keine mehr sichtbar; hie und da erscheint bloss eine runde, kleinere, schwarze Scholle, welche eine entartete

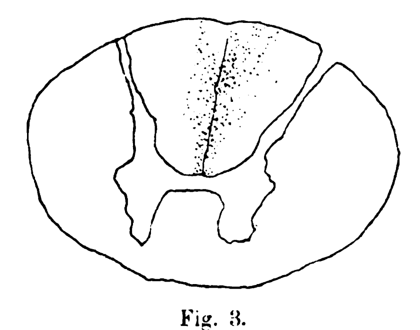


Fig. 3.

Faser andeutet. Massenhaft finden sich jedoch Fettkörnchenzellen. Den Gefässen entlang und in der Mittellinie sind sie so zahlreich, dass sie fast eine ununterbrochene Kette von grossen, braunen, nicht ganz homogenen Schollen bilden.

Im unteren Halsmarke zeigt das Bild einen Uebergang zu den Veränderungen im oberen Brustmarke. Die Degenerationen im sechsten und siebenten Halssegmente sind jedenfalls weniger localisirt als im zweiten und dritten.

Im oberen und mittleren Dorsalmarke verliert die Entartung an Intensität. Die Markscheidenfärbung zeigt makroskopisch nicht mehr eine so starke Aufhellung; an Carminpräparaten erscheint die Differenz in der Färbung nicht mehr so gross. Die deutlichsten Aufschlüsse geben wieder die Marchi-Präparate (Fig. 3). Hier sehen wir, dass die Degeneration schwächer

ausgebildet ist als im Halsmarke, sie ist nicht mehr so circumscript und breitet sich keilförmig aus, wobei die Spitze des Keiles bis zur hinteren Commissur, die Basis fast bis zur Peripherie der hinteren Stränge reicht. Der Hintergrund ist nicht so aufgehellt, wir finden viel weniger Fettkörnchenzellen, die mehr zerstreut liegen und zwischen welchen mehr degenerirte nebst noch erhaltenen Nervenfasern sichtbar sind.

Vom sechsten Dorsalsegmente an ändert sich rasch das Bild. Die Degeneration nimmt stark ab, so dass im achten und neunten Dorsalsegmente nur noch einzelne Fettkörnchenzellen und nur wenige entartete Fasern im Bereiche des oben angegebenen Keiles zu finden sind.

Im untersten Dorsalmarke sind wenige schwarze Schollen auch in den Seitensträngen sichtbar, denen wir jedoch keine Bedeutung zuerkennen möchten. Hier verliert sich die Degeneration der Hinterstränge; die Anzahl der zerstreuten schwarzen Punkte in den Hinter- und Seitensträngen ist fast gleich.

Von den Wurzeln sind an Marchi-Präparaten nur an denen des vierten und fünften Lumbalsegmentes schwarze Schollen zu bemerken, sowie hie und da an den Eintrittszonen der Wurzeln der Lendensegmente und da hauptsächlich an den peripher gelegenen Fasern einzelner Wurzelbündel. Die Weigert-Pal-Präparate weisen nirgends Veränderungen der Wurzeln auf.

Der Befund in den Hintersträngen bedarf unseres Erachtens einer genaueren Besprechung. Kurz zusammengefasst, handelt es sich hier um scharf umschriebene alte Degenerationen, die im obersten und mittleren Cervicalmarke nur ganz wenig ihre Lage und Intensität verändern, im Dorsalmarke aber sich langsam zerstreuen, zugleich auch abnehmen, um sich im unteren Brustmarke zu verlieren; nirgends aber verlassen sie der Breite nach die Grenze zwischen den posteromedialen und den posterolateralen Strängen und nirgends reichen sie bis zur Peripherie der Hinterstränge.

Das mikroskopische Bild im Halsmarke lässt keinen Zweifel zu, dass wir es hier mit einem Herde zu thun haben.

Es muss sofort auffallen, dass die Erklärung dieses Befundes mit unseren heutigen Kenntnissen über den Verlauf und die Art der Fasern in den Hintersträngen nicht in Einklang

zu bringen ist. Bevor wir jedoch auf die uns einzig möglich erscheinende Deutung eingehen, wollen wir vorerst die anderen Möglichkeiten der Entstehung dieser Degeneration ins Auge fassen. Das Nächstliegende wäre, daran zu denken, dass eine von den hinteren Wurzeln ausgehende secundäre Degeneration der Hinterstränge vorliegt. Die genaue Untersuchung der Wurzeln ergab aber ein fast negatives Resultat. Die geringen Degenerationen der hinteren Wurzeln im vierten und fünften Lumbalsegmente sind, abgesehen davon, dass sie nicht stärker erscheinen, als sie schon häufig im normalen Rückenmarke gefunden wurden [(Singer und Münzer,[25]) Brauer[26]) bei Thieren, Zappert[27]) beim Menschen], schon deshalb unmöglich mit der Degeneration in Zusammenhang zu bringen, weil wir in den über ihnen liegenden Lendensegmenten jede schwarze Körnung ausser der zersreuten in den Seitensträngen vermissen. Vielleicht entziehen sich aber die Veränderungen der hinteren Wurzeln unserem Auge? Die Erkrankung ist nämlich sicher eine alte, und da die Fettkörnchenzellen, jene Formelemente, die bei dieser Färbung sichtbar bleiben müssen, sich nur selten in den Wurzeln anhäufen, so wäre es möglich, dass die Marchi-Methode für diese Degenerationen schon unzulänglich ist; und was die Weigert-Pal-Methode anbelangt, so wissen wir, dass dieselbe für die Wurzelfasern nicht ganz verlässlich ist. Während wir uns also über diesen negativen Befund hinweg helfen könnten, ist dies bei anderen Einzelheiten des Befundes nicht der Fall.

Es muss auffallen, dass die Degeneration im Cervicalmarke ihrer Localisation nach nicht dem Bezirke der Veränderungen des unteren Dorsalmarkes entspricht; die Degeneration ist nämlich auch in den untersten Dorsalsegmenten nur in den um die Mittellinie gelagerten Antheilen der Hinterstränge zu sehen, während doch angenommen wird, dass die höher eintretenden Fasern die aus den Wurzeln der unteren Segmente kommenden nach innen verdrängen; es müssten demnach nach dieser Annahme die entarteten Fasern, die im Halsmarke um die Mittellinie gruppirt sind, im Dorsalmarke, falls sie von dorther stammen sollten, mehr lateralwärts liegen, was eben bei uns nicht zutrifft.

Es gibt zwar vielleicht auch Wurzelfasern, die direct in die medialen Antheile der Hinterstränge gelangen, es ist

jedoch nicht anzunehmen, dass ihre Zahl eine so grosse ist, und dass gerade diese nur degeneriren.

Der Hauptgrund aber, weshalb wir nicht eine secundäre von den Wurzeln ausgehende Degeneration anzunehmen das Recht haben, ist das Bild im obersten Halsmarke. Es ist zweifelsohne ein myelitischer Herd, der hier vorliegt; dafür spricht, was wir nochmals hervorheben wollen, die scharfe Abgrenzung, der fast gänzliche Faserschwund, die massenhafte Anhäufung von Fettkörnchenzellen (Taf. IV., Fig. 2), wie auch die weiten Gliamaschen. Im Dorsalmarke (viertes und fünftes Segment), wo die Degenerationen viel geringer ausgeprägt und nicht so circumscript erscheinen, viel weniger Fettkörnchenzellen, mehr degenerirte Fasern und zwischen diesen auch erhaltene aufweisen, machen die Veränderungen den Eindruck der Fernwirkung der mit der Entfernung abnehmenden Folgeerscheinungen eines Herdes. Zu erwähnen wäre noch, dass eine Zusammengehörigkeit der Veränderungen im Cervicalmarke mit denen im Dorsalmarke sicher besteht, da die Untersuchung sämmtliche Segmente betraf. Nach diesen histologischen Befunden drängt sich, so viel wir glauben, von selbst die Annahme auf, dass wir es in diesem Falle mit einer von dem Herde ausgehenden Degeneration in den Hintersträngen zu thun haben.

Es müsste sich hier demnach um absteigend degenerirende Fasern handeln, die weder mit dem Schultze'schen Comma, noch mit dem dorsomedialen Bündel identisch sind.

Das Studium der Literatur wies uns einige Befunde auf [Vierordt,[28]) Daxenberger,[29]) Zappert,[30]) Hoche,[31]) Kahler und Pick[83])], die mehr oder weniger dem unseren entsprechen, weshalb wir sie etwas eingehender besprechen wollen.

Hoche sah nicht hochgradige absteigende Degenerationen in zwei schmalen Streifen längs des Septums in der Höhe des siebenten Dorsalsegmentes, die aber schon ein Segment tiefer verschwanden, also nur eine ganz kurze Strecke herunter reichten.

Aehnlich weit wie in dem Falle von Hoche, denn noch 2 bis 3 Centimeter unterhalb der Compressionsstelle reichten die Degenerationen, die Kahler und Pick[83]) beschrieben. Dieser Befund verliert aber für uns seinen Werth dadurch, dass 1 Centimeter tiefer in der hinteren Hälfte des vorderen Drittels

eines Hinterstranges ein Herd zu sehen war, der bis an das hintere Septum reichte. Auch Flechsig[85]) beschrieb einen solchen Befund. Diese Fälle, in denen es sich nach der Meinung der Autoren um Degenerationen der „kurzen Bahnen" handelt, können schon deshalb für unseren Fall ausser Betracht bleiben. Déjérine und Theoari[84]) glauben in ihrer jüngst erschienenen Arbeit, in welcher wir eine fast vollständige Zusammenstellung der Befunde von absteigenden Degenerationen in den Hintersträngen vorfinden, diese eine kurze Strecke nach abwärts degenerirenden Fasern nach Durchschnittsläsionen des oberen Cervicalmarkes als für in der Norm vorkommende annehmen zu dürfen und sagen im Resumé:

„Un petit champ dégénéré antérieur, de chaque côté du septum postérieur; cette zone dégénérée disparait au niveau de la partie inférieure au segment médullaire sous-jacent à la lésion."

Der Befund Zappert's[27]) ist schon eher in unserem Sinne zu verwerthen. Er konnte an einem Rückenmarke, bei dem es sich um eine Compression im Bereiche des zweiten Dorsalis handelte, „durch das ganze Dorsalmark im Hinterstrange ausser dem deutlich degenerirten Schultze'schen Felde noch anderweitige zerstreute schwarze Schollen beobachten, unter denen sich namentlich eine median und ventral gelegene Gruppe schärfer abhob", welche sichtbar bleibt, und zwar „noch in geringem Reste bis zur Höhe des zweiten Lumbalnervenpaares", wo zum erstenmale dem bekannten Bilde des dorsomedialen Bündels begegnet wird.

In dem Falle Daxenberger's, in welchem es sich ebenfalls um Degenerationen nach einer Compression handelt, traf die Läsion das Rückenmark zwischen dem letzten Hals- und ersten Brustwirbel. Daxenberger fand eine absteigende Degeneration im Bereiche der Goll'schen Stränge zu beiden Seiten der hinteren Incisur in Form von kleinen, längsovalen Feldern, nach dem hinteren Rande zu in eine leichte diffuse Degeneration übergehend. Diese Veränderung liess sich bis zum Lendenmarke verfolgen und nahm abwärts im untersten Dorsalmarke stark ab.

Die Degenerationen, die diese Autoren gefunden haben, können wir natürlich nur mit den Veränderungen des Dorsalmarkes in unserem Falle vergleichen; für diesen Rückenmarks-

abschnitt ist jedoch eine Aehnlichkeit speciell des Befundes von Daxenberger, der auch der Intensität nach dem unseren näher steht, nicht zu leugnen.

In dem Falle Vierordt's handelte es sich im Rückenmarke eines Potators um sehr deutliche Entartungen der Hinterstränge, die im Halsmarke am stärksten waren und fast ausschliesslich die Goll'schen Stränge befallen hatten, im Dorsalmarke, besonders im unteren, rasch abnahmen und zugleich mehr nach aussen rückten. An der Grenze zwischen dem Brust- und Lendenmarke war nur noch eine diffuse Verfärbung (Carminpräparate) des medialen Theiles der Hinterstränge erkennbar. Die Degenerationen der hinteren Wurzeln waren schon recht gering im mittleren und unteren Dorsalmarke und ganz unbedeutend im Lendenmarke. Die peripheren Nerven sind normal gefunden worden.

Vierordt nahm an, dass es sich um eine „primäre Degeneration eines Theiles der langen centripetalen Bahnen, beginnend dicht unterhalb der Kerne der zarten Stränge und allmählich gegen die Wurzel zu fortschreitend" handle. Zu dieser Annahme glaubte er sich berechtigt durch Umstände, die ihn veranlassten, eine von den Wurzeln ausgehende secundäre Degeneration der Hinterstränge auszuschliessen. Es war hierbei für ihn maassgebend vor allem, dass nirgends in den Wurzelzonen, ausser im untersten Dorsalmarke, eine sichere Degeneration zu erkennen war, ferner dass die Erkrankung der hinteren Wurzeln gegenüber der der Hinterstränge so auffällig zurücktrat, und schliesslich dass im Halsmarke gerade die hinteren inneren Abschnitte der Goll'schen Stränge erkrankt waren, also Bahnen, welche vom Lendenmarke, respective von dessen hinteren Wurzeln stammen, die gerade fast unverändert waren.

Vierordt hebt jedoch selbst hervor, dass er über die Degeneration der Wurzeln nur insofern sprechen kann, als die nicht genügenden Methoden einen Aufschluss darüber geben.

Wir haben den Befund Vierordt's eingehender geschildert, da er im Allgemeinen dem unserigen ähnlich sieht, speciell an Weigert-Präparaten. Die Methode von Marchi, welche wahrscheinlich die geeignetste ist, den Unterschied zwischen alten Degenerationen und Herden zu veranschaulichen, war zur Zeit, als Vierordt seinen Fall untersuchte, noch nicht bekannt. Es

wäre also — was den pathologischen Process betrifft — auch an die Möglichkeit einer Analogie beider Befunde zu denken.

Redlich,[32]) dem die Ausführungen Vierordt's[23]) nicht genügend erschienen, und der für diesen Fall auch eine von den hinteren Wurzeln ausgehende Degeneration annimmt, hebt aus dem Befunde Vierordt's hervor, dass die Degenerationszonen im unteren Brustmarke zugleich mit der Abnahme der Intensität der Veränderungen nach aussen rückten und dadurch sicherlich in das Gebiet der eigentlichen Wurzelzonen fielen. Anders verhält es sich jedoch in unserem Falle. Die Degeneration verlässt nirgends das mediale Gebiet, die Wurzeln sind fast intact und wir geben von vorneherein zu, dass die Umstände, welche Vierordt zum Beweise der absteigenden Degeneration heranzieht, allein nicht zwingend sind.

Wir werden vielmehr eher dadurch zur Annahme einer secundären absteigenden Degeneration bewogen, dass im obersten Halsmarke das histologische Bild sicher einem Herde entspricht (Taf. IV, Fig. 2); die weiteren Einzelheiten des Befundes, und zwar dass die Wurzeln und Wurzelzonen fast ausnahmslos intact erscheinen und die Degeneration nirgends die medialen Antheile der Hinterstränge verlässt, sowie dass im Cervicalmarke gerade die dem Septum anliegenden Abschnitte der Goll-schen Stränge erkrankt sind, demnach Fasern, die von den Wurzeln der unteren Rückenmarkssegmente stammen dürften, sollen nur noch zur Bekräftigung unserer Annahme dienen.

Wir wollen jetzt die histologischen Befunde der drei Fälle zusammen besprechen und gehen zuerst zu den Veränderungen über, welche wir in den Vorderhornzellen, die nach Nissl gefärbt waren, fanden. Es wäre hier zu erwähnen, dass gegen unsere Erwartung im ersten Falle, trotzdem die Section erst 18 Stunden p. m. stattgefunden hatte, die Färbung der Vorderhornzellen fast tadellos gelang. Die Zellen zeigen in ihrer äusseren Form, den Fortsätzen, die Nissl-Körperchen in ihrer Anordnung, Grösse und Färbung, der Kern in seiner Lage keine Veränderung. Vor der Härtung im Alkohol wurden die Präparate, wie wir dies auch sonst häufig zu thun pflegen, auf 12 Stunden in 4 Procent Formol eingelegt; es wäre möglich, dass dieser Umstand die Färbung günstig beeinflusst hat. Im zweiten Falle, dessen Section 10 Stunden p. m. gemacht wurde, haben wir das

Rückenmark auch auf diese eigentlich von der echten Nissl-Methode abweichende Art behandelt. Der dritte Fall war für die Untersuchung nach Nissl am geeignetsten. Die Section fand 4 Stunden p. m. und dazu noch im Februar statt, die Kranke starb nach kurzer Agonie, die Temperatursteigerung, die 39 Grad nicht überschritt, dauerte kaum 24 Stunden. In diesem Falle hielten wir uns ganz genau an die Methode Nissl's.

Wie früher bereits beschrieben wurde, sahen die Veränderungen im zweiten und dritten Falle einander sehr ähnlich, nur waren sie im dritten Falle viel deutlicher und mehr Zellen erschienen ergriffen. Da unter der ansehnlichen Zahl (circa 55) der histologischen Befunde bei Polyneuritis alcoholica nur wenige nach der Methode Nissl's untersucht wurden, und unter diesen sich auch negative fanden (Déjérine[11]), ähnlich wie in unserem ersten Falle, so halten wir es für nothwendig, unsere Befunde mit einigen von ihnen [Ballet und Dutil,[33]) Ballet,[34]) Campbell,[35]) Philippe u. v. Gothard[56]), Heilbronner[36])] zu vergleichen. Das von Heilbronner beschriebene Bild ist nur insofern vom unserigen verschieden, als der feinkörnige Zerfall der Nissl-Körperchen in seinem Falle zunächst um den Kern herum begann, wogegen an unseren Präparaten gerade um den Kern die besterhaltenen Körperchen gruppirt sind. Ein weiterer Unterschied liegt darin, dass Heilbronner öfters am Rande relativ gut erhaltener Zellen Vacuolen fand, die wir vermissten. Marinesco hat zwar streng zwischen primärer und secundärer Degeneration in den Nervenzellen unterschieden, je nachdem die Chromatolyse peripher oder perinucleär einsetzt, doch scheint uns diese Unterscheidung nicht für alle Fälle streng durchführbar.

Auch bei Alkoholvergiftung, die nicht mit Polyneuritis verbunden ist, gibt das Thierexperiment keinen sicheren Aufschluss darüber. So fanden Goldscheider und Flatau,[37]) Nissl,[38]) Marinesco[39]) bei chronischer Alkoholvergiftung die Nissl-Körperchen zuerst in der Peripherie, Vas[40]) dagegen zuerst in der Umgebung des Kernes ergriffen. Die Veränderungen, die Ballet und Dutil fanden, gleichen den unserigen noch mehr. Die beiden Autoren heben hervor, dass die Veränderungen bei Polyneuritis alcoholica denen ganz gleich sehen, welche Nissl,[41]) Marinesco,[42]) Flatau,[43]) Lugaro,[44]) Dutil,[45]) Onufrowicz,[46]) van Gehuchten,[47]) Déjérine[48]) bei Thieren nach Durch-

schneidung peripherer Nerven im Rückenmarke vorgefunden hatten. Zu ähnlichen Resultaten kam auch Marinesco.

Was die Einzelheiten der Zellveränderungen betrifft, so ist z. B. die excentrische Lage des Kernes bei Polyneuritis alcoholica schon von Schaffer,[49]) Gudden an Müller-Präparaten und später von Heilbronner, Philippe und v. Gothard, Ballet an Nissl-Präparaten beschrieben worden. Ein Herausragen des Kernes aus dem Zellleibe oder gar ein vollständiges Auswandern desselben oder des Kernkörperchens, wie es Wagner[50]) am Rückenmarke der Paralytiker und Tauber[51]) bei Nissl-Präparaten beim Tetanus des Menschen fanden, sahen wir nicht. Oft hervorgehoben wurde bei Polyneuritis alcoholica, und zwar von Oettinger,[52]) Campbell, Pal,[53]) Rakhmaninoff, Soukhanoff,[54]) Korsakow,[55]) Minkowski[56]) u. A. das Vorhandensein von Vacuolen, über deren pathologische Bedeutung überhaupt, wie bekannt, noch Meinungsverschiedenheiten herrschen. Obersteiner[57]) spricht sich dahin aus, dass die Vacuolenbildung zwar nicht immer ein Zeichen eines entzündlichen Processes sei, sicherlich aber dann, wenn sie in vielen Zellen und hochgradig auftritt. Er bemerkt aber auch ferner, dass Vacuolen auch postmortal als Kunstproducte auftreten können. Berger[58]) hält sich, was die Vacuolen anbelangt, an die allgemeine Regel und glaubt die Vacuolenbildung als echt dann annehmen zu dürfen, wenn sie in sonst schon pathologisch aussehenden Zellen vorkommt, als arteficielles Product aber dann, wenn sie in Zellen sich findet, deren sonstige Veränderungen auch sichtbar Kunstproducte sind. Nissl[59]) warnt speciell vor den chromophilen Zellen, also vor denjenigen, welche ganz dunkel gefärbt sind, keine Structur mehr erkennen lassen und allgemein für Kunstproducte gehalten werden; pathologische Befunde, also auch Vacuolenbildung, dürfen an solchen Zellen, nicht festgestellt werden. Ihrem Wesen nach dieselbe Ansicht spricht Heilbronner in seiner Arbeit über Polyneuritis alcoholica aus, indem er eine pathologische Bedeutung nur den „echten" Vacuolen zuerkennt. Berger bemerkt noch weiter, dass auch in diesen wirklich veränderten Zellen die Vacuolen ein Kunstproduct sein können, „indem dieselben im lebenden Protoplasma überhaupt nicht vorhanden sind oder doch bei der Härtung vergrössert werden; jedenfalls zeigen sie aber an, dass das Protoplasma eine Abweichung

vom normalen Verhalten darbietet und stellen somit ein indirectes pathologisches Symptom dar". Giese und Pagenstecher, Gudden, Schulz,[60]) die bei der Polyneuritis alcoholica an Müller-Präparaten Vacuolen sahen, neigen mehr der Anschauung zu, dass die Vacuolen Kunstproducte sind.

Wie schon erwähnt, konnten wir in keinem der Fälle Vacuolen finden. Die hochgradige Pigmentation, die bei beiden Befunden auffiel, haben schon Gudden, Campbell, Rakhmaninoff angegeben; derselben wird in letzter Zeit aber jede pathologische Bedeutung abgesprochen. Die Pigmentation nimmt im Allgemeinen mit dem Alter des Individuums stetig zu [Pilcz[61])]. Dem gegenüber müssen wir nur hervorheben, dass die Pigmentation von unseren drei Fällen im dritten, also in jenem, welcher die stärksten Veränderungen aufwies, am reichlichsten war, im ersten jedoch, bei dem wir keine Veränderungen der Zellen vorfanden, uns nicht besonders auffiel, obwohl das Individuum am ältesten war.

Was die Lage der veränderten Zellen betrifft, so heben Erlicki[62]) und jüngst Heilbronner hervor, dass bei der Polyneuritis alcoholica in der Lendenanschwellung mehr und stärker degenerirte Zellen zu finden sind, als z. B. im Halsmarke, also dass die veränderten Zellen dem peripheren Processe entsprechend vertheilt sind. Aehnliches glauben wir nur für unseren zweiten Fall behaupten zu können; im dritten Falle, bei welchem die Degenerationen noch viel deutlicher waren und mehr Zellen ergriffen hatten, wurde vielleicht gerade dadurch dieser Unterschied verwischt.

Da wir eigentlich nur Veränderungen der Nissl-Körperchen und der Lage des Kernes fanden, so haben wir uns bemüht, Näheres über die Zeitfolge dieser beiden Anomalien zu bestimmen, es ist uns dies jedoch nicht gelungen. Wir konnten bloss constatiren, dass die excentrische Lage des Kernes nur in Zellen zu sehen war, deren Nissl-Körperchen stärker verändert erschienen.

Der Grad der Erkrankung der Zellen ist, wie wir also sehen, grossentheils ein leichter, da die Nissl-Körperchen hauptsächlich lädirt erscheinen, das Kernkörperchen aber und der Kern mit Ausnahme seiner excentrischen Lage keine Veränderungen erleiden. Es würde dies also, wie Heilbronner

bereits erwähnt hatte, der Polyneuritis alcoholica entsprechen, bei welcher es sich um Processe handelt, die von vorneherein keineswegs als irreparabel anzusehen sind. Es wäre auch möglich, dass in Fällen, die im Stadium der Besserung sind, mit der beginnenden Regeneration der Nerven auch die schädliche Wirkung auf die Zellen zurücktritt. Darin könnte auch eine Erklärung für den Umstand liegen, dass wir nicht nur unter den älteren Fällen, die mangels genügender Methoden uns nicht maassgebend sein können [Senator,[63]) Siemerling,[64]) Strümpell.[65]) Müller, Dejerine, Dreschfeld, Moeli,[66]) Broadbent,[67]) Hadden,[68]) Cornelius,[69]) Rennert,[70]) Bernhardt,[71]) Schulz, Hun,[72]) Oettinger], sondern auch unter den jüngst, und zwar auch nach der Methode Nissl's und Marchi's untersuchten solche fanden, die einen ganz negativen Befund aufwiesen. Diese Vermuthung, die zuerst Dejerine aussprach, erscheint uns plausibel für Fälle, wie der seinige, in welchen die polyneuritischen Processe bereits jahrelang dauerten. Für unseren negativen Fall, in dem der Process wahrscheinlich nicht viel länger dauerte als 14 Tage und die Degeneration der Nerven nicht hochgradig war, würden wir uns der Erklärung von Ballet[29]) anschliessen, welcher meint, dass es möglich wäre, dass manche Polyneuritiden bloss Schädigungen der Nerven bewirken, die eben zur Hervorrufung einer degenerativen Reaction der Zellen noch nicht ausreichen.

Warum die Autoren aber in den Fällen von Polyneuritis alcoholica, in denen die Vorderhornzellen intact gefunden wurden, für diesen Umstand eine Erklärung suchen, ist leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, dass nach Durchschneidung peripherer Nerven bei Thieren häufig, und zwar in kurzer Zeit die entsprechenden Zellen Veränderungen derselben Art erleiden, und dass doch die Läsion bei polyneuritischen Processen — wie etwa in unserem dritten Falle — nicht geringer sein dürfte.

Die Veränderungen in den Vorderhornzellen wären also auf diese Art secundärer Natur. Was die anderen Veränderungen im Rückenmarke betrifft, so überzeugt uns das genaue Studium der Literatur, dass sie höchstwahrscheinlich nicht von den peripheren Nerven fortgeleitet sind, sondern entweder primär im Rückenmarke entstehen oder aber von den Wurzeln ihren Ausgangspunkt nehmen. Im ersten Falle handelt es sich um Herde,

die ganz zerstreut auftreten [Pal, Payne,[73] Sharkey,[74] Oppenheim[75]], aber doch meistens in den Hintersträngen zu finden sind, wie dies auch in unserem Befunde der Fall ist. Häufiger werden aber die hinteren Wurzeln als Ausgangspunkt der Degeneration im Rückenmarke angegeben. In diesen Fällen war ein genauer Zusammenhang zwischen beiden Veränderungen zu erkennen; es handelte sich um eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, deren Localisation und auch Intensität den veränderten hinteren Wurzeln entsprach. Solche Fälle haben Winkler,[76] Pal, Wilken,[77] Biggs,[78] Gudden, Braun,[79] (Bleivergiftung), Goldscheider und Moxter,[80] Soukhanoff und Heilbronner beschrieben.

Nur in wenigen Fällen traten die Läsionen der hinteren Wurzeln gegen die der Hinterstränge zurück. Dann war aber die Localisation eine solche, dass sie nicht daran zweifeln liess, ob es sich doch um secundäre aufsteigende Degeneration handelte. In einigen Fällen waren auch bloss Veränderungen der hinteren Wurzeln zu bemerken [Campbell, Rennert, Biedekarken[81]]. Campbell führt diese Fälle als Beweise an, dass die Erkrankung der hinteren Wurzeln primär ist.

Die positiven spinalen Befunde erweisen sich also meistens entweder als primäre oder secundäre Erkrankungen der Hinterstränge. Eine Erklärung hiefür gibt Edinger,[82] der sich auch Heilbronner anschliesst. Es sollen nämlich „die verschiedenen nervösen Apparate in verschieden starkem Maasse in Anspruch genommen werden, demnach auch in verschiedenem Maasse des Ersatzes für den durch die Function eintretenden Verbrauch bedürfen; finden die Ersatzvorgänge — gleichviel aus welcher Ursache — nicht mehr in ausreichendem Maasse statt, so leiden zunächst diejenigen Apparate, die, als meist in Anspruch genommene, des Ersatzes am meisten bedürftig wären". Diese Hypothese scheint uns deswegen nicht ausreichend zu sein, weil man dann annehmen müsste, dass bei allen jenen Giften, deren bekannte Prädilectionsstellen im Nervensystem different sind, immer ein anderer Theil des Nervensystems speciell in Anspruch genommen ist; es müsste z. B. der Alkoholiker gerade seine Peroneusgruppe, der an einer Bleilähmung Leidende seine Radialisgruppe mehr in Anspruch genommen haben. Uns scheint die „Affinität" gewisser Gifte zu bestimmten Abschnitten des Nerven-

systems, die schon von mehreren Autoren hervorgehoben wurde, eine einfachere und genügende Erklärung zu sein.

Was die schon berührte Frage des Verhältnisses der peripheren und centralen Veränderungen anbelangt, so schliessen wir uns mit Ausnahme der Veränderungen der Vorderhornzellen, die höchst wahrscheinlich in directem Zusammenhange mit dem degenerativen Processe der peripheren Nerven stehen, der Ansicht von Oppenheim, Schulz, Pal, Heilbronner, Gudden, Redlich an, die beiderlei Processe für coordinirt und durch dieselbe Noxe bewirkt halten. Dafür spricht hauptsächlich der Umstand, dass wir häufig bei Polyneuritis alcoholica (bei uns in zwei Fällen) keine Degenerationen im Rückenmarke vorfinden, und andererseits auch der, dass es auch Fälle gibt (z. B. Vierordt), in welchen Veränderungen im Rückenmarke vorgefunden wurden und die peripheren Nerven intact waren. Solche Fälle sollten uns eine Aneiferung dazu sein, stets das Rückenmark von Alkoholikern, die ohne neuritische Symptome starben, zu untersuchen, um uns überzeugen zu können, ob durch Alkoholintoxication häufig Veränderungen im Rückenmarke bei intacten peripheren Nerven entstehen. Diese Fälle würden dazu beitragen, zu entscheiden, was durch Intoxication und was secundär durch die Polyneuritis entstanden ist. Nur in grossem Maassstabe angelegte Untersuchungen können wohl die Frage über das Verhältnis der centralen und peripheren Veränderungen im Nervensystem mit Sicherheit lösen.

Zum Schlusse obliegt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath v. Krafft-Ebing, für die gütige Ueberlassung des Materiales, sowie auch dem hochverehrten Herrn Professor Dr. Obersteiner, der mich bei den Untersuchungen immer in liebenswürdigster Weise unterstützte und mit Rath und Interesse zur Seite stand, meinen innigsten Dank auszudrücken.

Literatur.

1) Korsakow. Erinnerungstäuschungen bei polyneuritischen Psychosen. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. XLVII.

2) Gombault. Acad. des sciences, Paris. Sitzung vom 28. Februar 1886. Ref. Neur. Centralbl. 1886, pag. 251.

[3]) Dreschfeld J. On alcoholic paralysis. Brain 1885.

[4]) Dreschfeld J. Further observations on alcoholic paralysis. Brain 1886, January, pag. 443 bis 446. Ref. Neur. Centralbl. 1886.

[5]) Giese und Pagenstecher. Beitrag zur Lehre der Polyn. Arch. f. Psychiatrie Bd. XXV, Heft 1.

[6]) Leyden. Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I, 1880, S. 387 bis 435.

[7]) Leyden. Ueber einen Fall von mult. Neurit. Char.-Ann. 1880, S. 206, Bd. V.

[8]) Grainger-Stewart. On paralysis of hands and feet from disease of nerves. Edinb. Journ. Apr. 1881.

[9]) C. F. Müller. Ein Fall von multipler Neuritis. Arch. f. Psychiatrie XIV, 1883.

[10]) Siemerling. Alcoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates. Char.-Ann. 1889.

[11]) Eisenlohr. Ein Fall von acuter häm. Encephalie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47, 1882.

[12]) Dejérine. Contrib. à l'étude de la nevrite alcool. forme paralyt. Arch. de Physiol. Bd. XIX, 2, 1887.

[13]) Dejérine. De la nature périph. de certains paralys. dites spin. aigues. Arch. de Physiol. 1890.

[14]) Dejérine et Thomas. Sur l'absence d'altér. des cellules nerv. de la moelles épinière dans un cas de paralys. alcool. en voie d'amélioration. Comptes rend. des sciences de la société de biol. 1897, Mai, pag. 399.

[15]) Nonne. Klinische und anatomische Untersuchung einer Pseudotabes alcoholica. Jahrb. d. Hamb. St. Krankenanstalt 1890, Bd. II.

[16]) Francotte. Contrib. à l'étude de la nevrite mult. Revue de méd. 1886, pag. 377. Ref. Neur. Centr. 86.

[17]) Korsakow und Serbski. Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Arch. f. Psych. Bd. XXIII, 1892.

[18]) Rakhmaninoff. Un cas de gangréne symmetrique et deux cas de paralysie alcool. Revue de méd. 1892, 10 Avril.

[19]) Colella. La psicosi polyneurit. Napoli 1894.

[20]) Eichhorst. Neuritis fascicans. Ein Beitrag zur Lehre von Alkoholneuritis. Virchow's Arch. Heft 2, Bd. II, 1888.

[21]) Gudden. Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psychiatrie XXVIII.

[22]) Erb. Bemerkungen über genrose Formen der neurotischen Atrophie. Neur. Centralbl. 1883, Nr. 21.

[23]) Babinski. Des Nevrites. Traité de médicine 1894. Bd. VI, pag. 688.

[24]) Rumpf Th. Zur Function der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatrie und Nervenheilkunde 1880.

[25]) Singer und Münzer. Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Denkschrift der Akad. d. Wissensch. Bd. LV, 1889.

[26]) Brauer. Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1898, Bd. XII.

[27]) Zappert. Ueber Wurzel- und Zellveränderungen im Centralnerven systeme des Kindes. Arbeiten aus dem Institut für Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems von Professor Obersteiner in Wien.

[28]) Vierordt. Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVII.

[29]) Daxenberger. Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarkes mit besonderer Berücksichtigung der secundären absteigenden Degeneration (Aus der Strümpel'schen Klinik). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893, Bd. IV.

[30]) Zappert. Beiträge zur absteigenden Hinterstrangdegeneration. Neur. Centralbl. 1893, Nr. 3.

[31]) Hoche. Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gower'schen Bündels nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes.

[32]) Redlich. Ueber einige toxische Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarkes. Zusammenfassendes Ref. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1896.

[33]) Ballet et Dutil. Soc. méd. des Hopitaux XII, 1895 (Gazette des hop. Nr. 126, 1895).

[34]) Ballet. Les polynevr. Progrés méd. 1896, p. 273; 305; 401.

[35]) Campbell. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogenannten Polyneuritis alcoholica. Zeitschr. f. Heilkunde 1883, S. 11.

[36]) Heilbronner. Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. III.

[37]) Goldscheider und Flatau. Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898.

[38]) Nissl. Nervenzellveränderungen in Folge von experimentell erzeugten Vergiftungen. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV, 1898.

[39]) Marinesco. Veränderungen der Zellen nach Alkoholvergiftung. Neur. Centralbl. XVI, S. 912.

[40]) Vas cit. nach: Neue experimentelle Arbeiten über die Pathologie der Nervenzelle. Sammelref. Flatau. Fortschritte der Med. 1897, Nr. 8.

[41]) Nissl cit. nach: Normale und pathologische Anatomie der Nervenzelle. Goldscheider und Flatau. Berlin 1898, S. 38 und nach Ballet[34]).

[42]) Marinesco cit. nach: Normale und pathologische Anatomie der Nervenzelle. Goldscheider und Flatau. Berlin 1898, S. 38 und nach Ballet[29]).

[43]) Flatau cit. nach: Normale und pathologische Anatomie der Nerven zelle von Goldscheider und Flatau, Berlin 1898, S. 38.

[44]) Lugaro cit. nach: Normale und pathologische Anatomie der Nervenzelle von Goldscheider und Flatau. Berlin 1898, S. 38.

[45]) Dutil, cit. nach Ballet.[34])

[46]) Onufrowicz, cit. nach Ballet.[34])

[47]) van Gehuchten, cit. nach Remak und Flatau. Neuritis und Polyneuritis. Wien 1899.

[48]) Dejérine, cit. nach Remak und Flatau. Neuritis und Polyneuritis. Wien 1899.

[49]) Schaffer. Ein Fall von Alcoholparalyse mit centralem Befunde. Neur. Centralbl. 1889, S. 156.

[50]) J. Wagner. Ein Beitrag zur Kenntnis des Rückenmarkes der Paralytiker. Med. Jahrb. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte 1889.

[51]) Tauber. Ein Beitrag zur Kenntnis des Tetanus des Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 31.

[52]) Oettinger. Études sur les paral. alcool. Paris 1885. Ref. Neur. Centralbl. 1886.

[53]) Pal. Ueber multiple Neuritis. Wien 1891.

[54]) Soukhanoff. Contrib. à l'étude des changements du système nerveux central dans la polynévr. Arch. de Neurol. Mars 1886, Nr. 3.

[55]) Korsakow. Ueber eine besondere Form psychischer Störungen combinirt mit multipler Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. XXI, 1893.

[56]) Minkowski. Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mitth. aus der Königsberger Klinik 1888.

[57]) Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1896.

[58]) Berger. Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Dementia paralytica. Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. III, 1898.

[59]) Nissl, cit. nach Berger.[58])

[60]) Schulz R. Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neur. Centralbl. 1885, S. 433 u. 462.

[61]) Pilcz. cit. nach Obersteiner: Anleitung beim Studium des Baues er nervösen Centralorgane 1896.

[62]) Erlicki. Ueber Paralysis alcoholica. Neur. Centralbl. 1889, Nr. 6.

[63]) Senator. Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV.

[64]) Siemerling. Ein Fall von Alkoholneuritis. Mitth. d. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenheilk. Arch. f. Psych. Bd. XVI, 1886, S. 291.

[65]) Strümpell. Zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. XIV, 1883.

[66]) Moeli. Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Char.-Ann. Jahrg. IX, 1884, u. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 14.

[67]) Broadbend. On a form of alcoholic spinal paralysis. The Lancet 1884, pag. 294.

[68]) Hadden. Two fatal cases of alcoholic paralysis. Lancet 1884. II.

[69]) Cornelius. Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis. Inaugural-Diss. Berlin 1888.

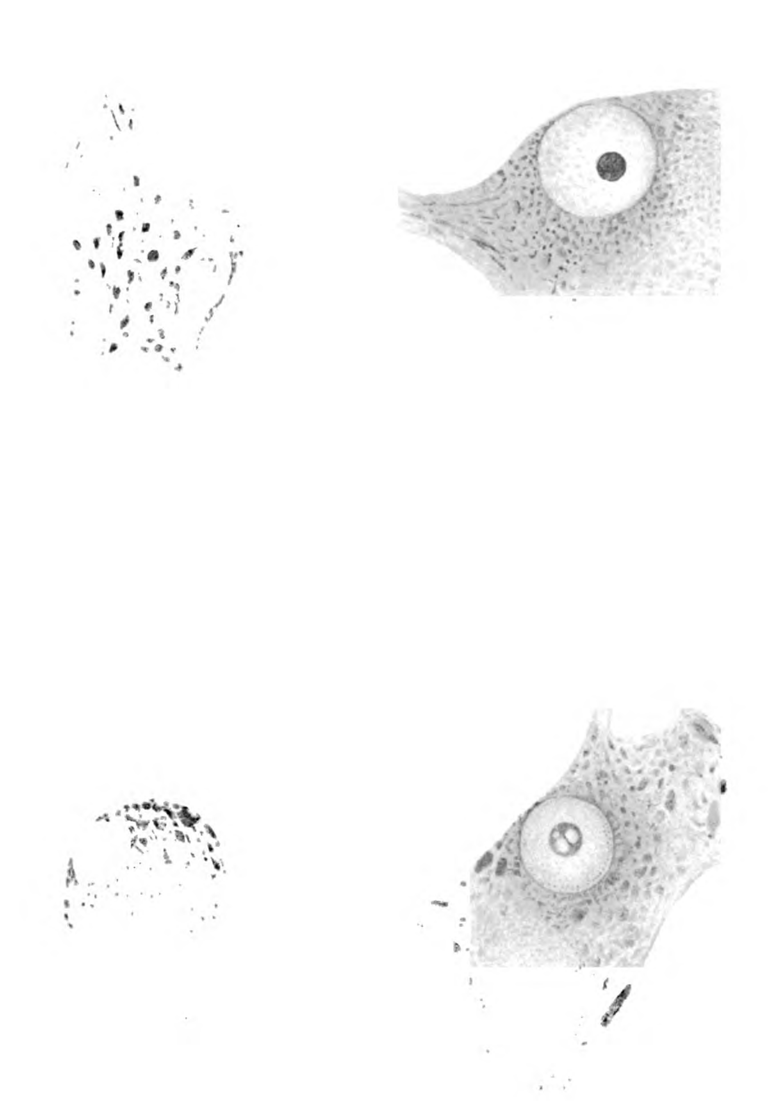
[70]) Rennert. Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. klin. Med. Bd. L.

[71]) Bernhardt. Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI, 1886, S. 363.

[72]) Hun, cit. nach Gudden.

[73]) Payne. On adress on the morbid anatomy and pathology of chronic alcoh. Brit. med. Journ. 1888.

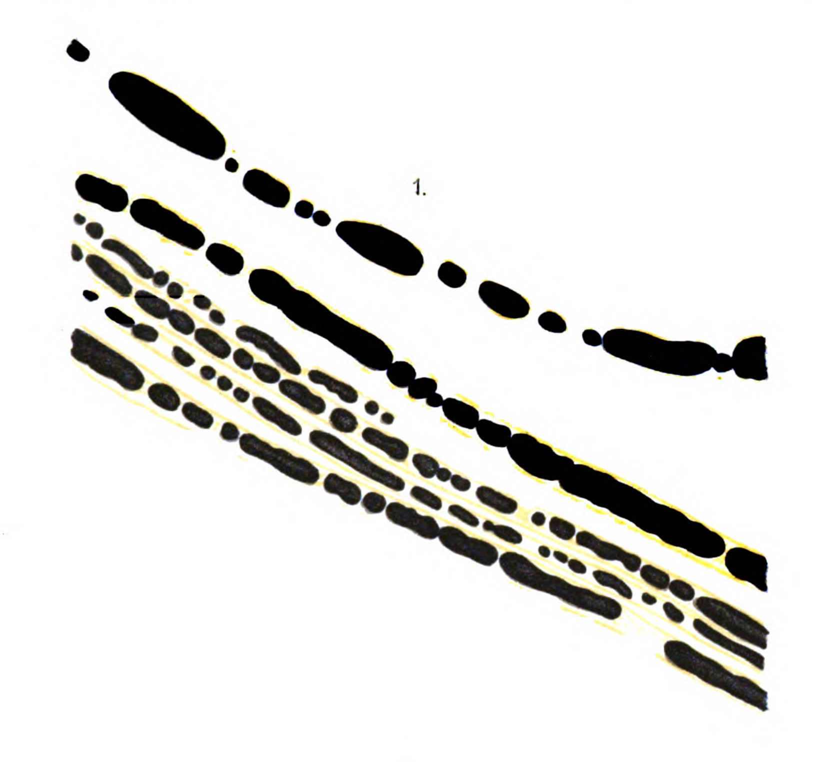
[74]) Sharkey. Alcoholic paralysis of the phrenic . . . . Trans. of the Path. soc. of London 1888.



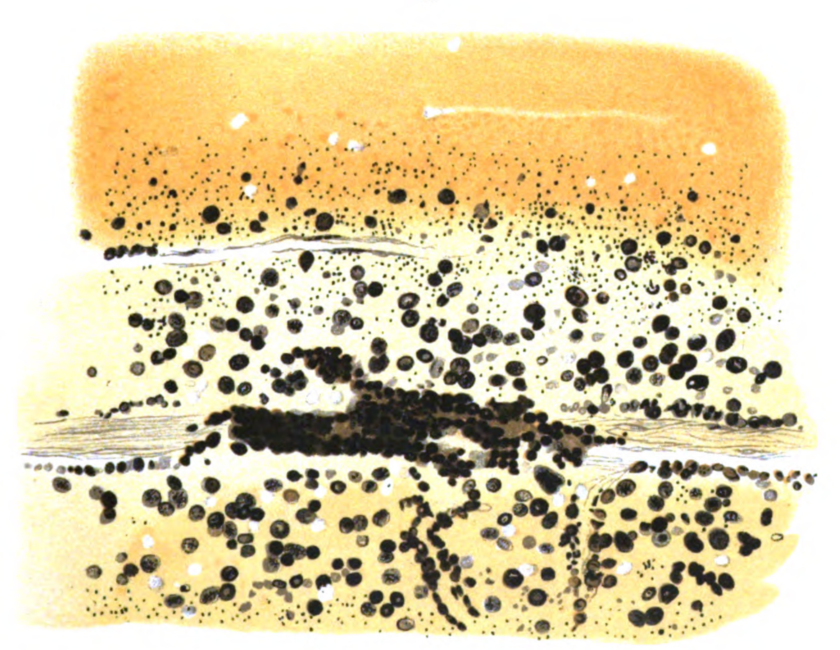
Chromolith u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.




1.

2.



Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



[75]) Oppenheim. Zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX, Heft 3, 1886, S. 232.

[76]) Winkler. Ueber einen in ätiologischer Beziehung unklaren Fall von Polyn. chron. mit spinaler Veränderung. Aus dem Laboratorium Oppenheim. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, Bd. XI, S. 402.

[77]) Wilkin. Alcoholic paralysis with central lesions. Med. News 1889. 13. Juli.

[78]) Biggs. Cord and nerves in a case of alcoholic paralysis. Mult. Neur. Med. News 1887.

[79]) Braun. Ueber einen eigenthümlichen Fall von systematischer Erkrankung des Rückenmarkes und der peripheren Nerven. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLII, 1888.

[80]) Goldscheider und Moxler. Polyneuritis und Nervenerkrankung. Fortschritte d. Med. 1895, Nr. 14, S. 557 u. 597.

[81]) Biedekarken. Ueber multiple, insbesondere Alkoholneuritis mit Beschreibung eines Falles von solcher. 1892. Freiburg.

[82]) Edinger. Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1894, Nr. 106.

[83]) Kahler und Pick. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. X, S. 186.

[84]) Dejérine et Theoari. Contribution à l'étude des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieurs de la moelle épinière. Journ. de physiol. et de path. gén. 1899, Nr. 2.

[85]) Flechsig, cit. nach Kahler und Pick.[83]) S. 200.

[86]) Philippe et de Gothard. Altérations polymorphes des cellules radiculaires de la moelle dans deux cas de polynévrite alcoolique a marche subaigue. Comp. R. l. Soc. Biol. 23 Juli 1898.

[87]) Philippe et de Gothard. Methode de Nisse et cellule nerveuse en Pathologie humaine. Sem. méd. 1900. Fevr.

Zur Kenntnis atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsklerose mit bulbärem Beginne.

Von

Docent Dr. Hermann Schlesinger.

Mit 4 Textabbildungen.

Die Lehre der „bulbär-spinalen spastisch atrophischen Lähmungen" (Senator) ist trotz des grossen, bisher zusammengetragenen Materiales nicht abgeschlossen, weder in Bezug auf den anatomischen Befund, noch auf die klinischen Erscheinungen. Stets neue klinische Bilder tauchen auf, welche sich bei näherer Betrachtung als Formes frustes der amyotrophischen Lateralsklerose erweisen, und es erweitert sich noch immer der Kreis der anatomischen Veränderungen, welche dieser Erkrankung zukommen. Andererseits hat man gelernt, eine Zahl von Spinalaffectionen von der amyotrophischen Lateralsklerose abzugrenzen (z. B. Syringomyelie), welche mit letzterer nur eine Anzahl klinischer Symptome, aber nicht den anatomischen Befund gemein hatten. In anderen Fällen waren die klinischen Erscheinungen ähnlich denen der amyotrophischen Lateralsklerose, so dass in vita keine definitive Entscheidung betreffs der Zugehörigkeit zu dieser bulbär-spinalen Affection getroffen werden konnte; aber auch der anatomisch-histologische Befund brachte nicht die gewünschte Klarheit, sondern zeigte, dass diesem Krankheitsbilde mannigfache Uebergangsformen zukommen. Das Studium der letzteren kann uns noch manche werthvolle Aufschlüsse in Bezug auf Deutung anatomischer Befunde liefern und ist daher eine umfangreichere Kenntnis derselben recht erwünscht.

Im Nachfolgenden will ich über einen klinisch und anatomisch genau untersuchten Fall berichten, bei dem die Frage discutirt werden muss, ob er als eine solche Uebergangsform angesehen werden darf.

Karl F., 72jähriger Diurnist aus Wien. Anamnese vom 14. Januar 1897. Vater des Pat. starb an Altersschwäche, die Mutter an einem Herzleidem, drei Geschwister leben und sind gesund. Pat. soll bis September 1896 mit Ausnahme einer wenige Tage währenden Influenza vollkommen gesund gewesen sein. Im September 1896 heftige psychische Emotion in Folge unvermutheter Nachricht vom Verluste seiner Stellung. Pat. fühlte unmittelbar nach der Mittheilung eine Hemmung der Sprache, die im Laufe der nächsten Tage erheblich zunahm. Bald nach dem Einsetzen der Sprachstörung soll sich auch ein Schwächerwerden des rechten Armes und Beines eingestellt haben, welch letztere Symptome sich aber bald zurückbildeten. Gleich beim Beginne der Sprachstörungen war dem Kranken aufgefallen, dass er den Mund nicht weiter öffnen könne, so dass das Einführen von Speisen in den Mund ziemlich schwierig erfolgte. Im Laufe der nächsten Monate nahmen die Sprachstörungen stets mehr zu, es stellten sich unmotivirte, sehr erhebliche Aufregungszustände, Schlaflosigkeit ein, der Kranke begann an Schlingbeschwerden zu leiden; der Bissen konnte erst dann geschluckt werden, wenn er weit nach rückwärts gebracht worden war. Fehlschlucken war öfters vorhanden. Schon im September bemerkte Pat. eine abnorme Speichelsecretion, welche ihn späterhin stets mehr belästigte. Anfangs November 1896 stellten sich klonische Kieferkrämpfe ein. Nach einigen weiteren Wochen begann bei dem Kranken Zwangslachen und Zwangsweinen sich einzustellen. Bei dem blossen Gedanken an eine traurige Begebenheit musste der Kranke weinen, ohne den Thränen Einhalt gebieten zu können. Bisweilen musste er gegen seinen Willen lachen und konnte dann lange nicht aufhören. Seit derselben Zeit anfallsweise hochgradige Athemnoth.

Potus oder überstandene venerische Infection werden entschieden negirt. Keine Abnahme des Intellectes in letzter Zeit.

Status praesens: Der Kranke ist gross, von gracilem Knochenbau, sehr geringem Panniculus, trockener, schlaffer Haut.

Die Arteria radialis ist ein wenig verdickt und geschlängelt, die arterielle Spannung ist nicht erhöht. Die Pulse sind äqual, 60 in der Minute.

Die Athmung ist costoabdominal mit geringer Inanspruchnahme der Auxiliaermuskulatur. Die Athmungsfrequenz ist dauernd ein wenig erhöht (24 bis 30 Respirationen in der Minute).

Es bestehen starke Venenektasien auf der Brusthaut.

Der Befund der inneren Organe ist vollkommen normal. Die Harnmenge beträgt in 24 Stunden 800 bis 1200 Cubikcentimeter, das specifische Gewicht des Harnes 1·010 bis 1·018. Die Reaction des Harnes ist sauer. Während der ganzen Beobachtungsdauer fehlten abnorme Bestandtheile (insbesondere Albumen, Zucker).

Status nervosus: Das Sensorium des Pat. ist vollkommen frei; er beantwortet ihm vorgelegte Fragen richtig, nur, in Folge der Sprachstörung, nicht gut verständlich. Wird er nicht sogleich verstanden, so schreibt er spontan die Antwort vollkommen correct, ohne Schreibfehler nieder. Richtet man eine Frage an den Kranken oder wird seine Aufmerksamkeit durch irgend einen Vorgang im Zimmer in Anspruch genommen, so bricht er nicht selten in einen unmotivirten Wein- oder Lachkrampf aus, welcher minutenlang andauert und vom Pat., wie er spontan angibt, nicht unterdrückt werden kann.

F. schreibt gut nach Dictat, schreibt auch vorgelegte Schrift gut ab, rechnet gut.

Setzt sich der Kranke im Bette auf, so treten schüttelnde Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten ein, welche ähnlich denen bei Paralysis agitans sind. Zu gleicher Zeit tritt nicht selten beim Versuche zu sprechen ein klonischer Krampf der Unterkieferheber ein (Zähneklappern), welchen der Kranke dadurch zum Stillstande bringt, dass er den Unterkiefer mit der Hand gegen den Oberkiefer andrückt. Bei näherer Untersuchung fanden wir, dass hinter dem Unterkieferwinkel ein Druck auf einen Punkt den Krampf beseitigte.

Links ist die Geruchsempfindung etwas schwächer als rechts.

Der Kranke sieht gut (ist aber presbyopisch); es bestehen keine Doppelbilder. Der Fundus ist beiderseits normal, das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Die Bulbusbewegungen sind nach allen Richtungen frei. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Beide Pupillen sind starr auf Lichteinfall, reagiren träge auf Accommodation und Convergenz.

Im Bereiche aller drei Aeste des Trigeminus sind beiderseits die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung, ebenso wie das Localisationsvermögen vollkommen erhalten.

Hingegen besteht ein permanenter Reizzustand im Bereiche der vom motorischen Quintus versorgten Muskulatur, und zwar ein permanenter Trismus, welcher nicht erlaubt, die Zahnreihen auf eine weitere Distanz voneinander zu bringen als höchstens 2 Centimeter; die Masseteren fühlen sich dann starr contrahirt an; die active Contraction der Masseteren ist nicht möglich.

Die Innervation des Facialis scheint nicht sehr gelitten zu haben. Sowohl Mund- als auch Stirnfacialis werden beiderseits gleich innervirt. Spitzen der Lippen, Aufblasen der Wangen geht gut, jedoch ist das Aussprechen der Labiallaute sehr erschwert. Der Facialisstamm ist mechanisch nicht übererregbar.

Die Untersuchung des Gehörorganes ergibt einen alten Process des Mittelohres, links mit mässiger Herabsetzung der Hörschärfe; auf der rechten Seite wird Flüstersprache auf 1 Meter Distanz percipirt.

Die Zunge ist nicht atrophisch, kann nur sehr mühsam bewegt werden; ist sie aus dem Munde vorgestreckt, so weicht die Spitze nicht nach der Seite ab; sie sinkt rasch auf den Boden der Mundhöhle zurück. Auch die seitlichen Bewegungen der Zunge sind ausserordentlich erschwert.

Das Gaumensegel steht rechts etwas tiefer als links; beim Intoniren wird es auch links besser gehoben als rechts, jedoch hat noch nie Regurgitation von Flüssigkeit durch die Nase stattgefunden. Die Berührung des Gaumensegels, der Tonsille, der hinteren Rachenwand erfolgt beiderseits, ohne den geringsten Reflexact (Brech- oder Würgreflexe) auszulösen. Wenn man mit dem Finger in die Mundhöhle eingeht, so wird beim Einführen von der rechten Seite her constant schon ein Schlingreflex hervorgerufen, wenn der Finger sich oberhalb der Epiglottis befindet, links erst wenn der Finger die Epiglottis passirt hat. Es findet häufiges Fehlschlucken, besonders von Getränken statt. Der Kranke gibt an, dass beim Essen die Speisen auf der Zunge liegen bleiben und erst verschluckt werden könnten, wenn er den Bissen mit dem Finger oder einem Stäbchen weit nach rückwärts auf die rechte Seite geschoben hätte. Willkür-

liche Schlingbewegungen (z. B. Verschlucken des Speichels) kann Pat. nicht ausführen, sondern er muss den Kopf weit nach rechts und ein wenig nach rückwärts biegen, wenn er trinken will. Sind die Getränke dann weit nach rückwärts geflossen, so wird erst der Schlingact ausgelöst.

Der Kehlkopfbefund kann wegen des starken Trismus nicht erhoben werden. Vor einigen Monaten (im Beginne der Krankheit) war er normal.

Geschmacksempfindung: Süss, salzig, sauer, bitter wird sowohl an der Spitze der Zunge als auch an den Rändern und dem Grunde der Zunge gut und richtig percipirt.

Der Geruchsinn zeigt keine Störung.

Die Sprache ist stark gehindert. Ist schon die Aussprache von Labiallauten gestört, so gilt dies in weit höherem Maasse von Lingual- und Gutturallauten.

Es besteht andauernde Salivation. Der Masseterenreflex ist enorm gesteigert. Die Auscultation ergibt kein Geräusch entsprechend dem Verlaufe der Vertebralis oder am Hinterkopfe. Es bestehen keine Schwindelanfälle.

Das Platysma myoides ist zumeist krampfhaft contrahirt. Die Bewegungen des Kopfes sind nach allen Richtungen frei.

Obere Extremitäten. Die Muskulatur, dem allgemeinen dürftigen Ernährungszustande entsprechend, nur mässig entwickelt. Die activen und passiven Bewegungen sind in sämmtlichen Gelenken im vollen Bewegungsumfange durchführbar; die Kraft der Muskulatur entspricht ihrer Entwickelung. Werden passive Bewegungen durch längere Zeit fortgesetzt, so tritt Rigor der Muskulatur auf. Keine Krampferscheinungen an den Extremitäten. Biceps- und Triceps- ebenso wie Vorderarm-Periostreflexe erscheinen beiderseits gesteigert. Fibrilläre Zuckungen in der gesammten Körpermuskulatur.

Die Sensibilität beiderseits (für sämmtliche Empfindungsqualitäten geprüft) erscheint normal, und zwar sowohl die oberflächliche als auch tiefe. Keine Andeutung von Ataxie. Weder Nerven, noch Muskulatur sind irgendwie auf Druck empfindlich. Es bestehen keine Parästhesien.

Rumpf. Die Wirbelsäule verläuft gerade; sie ist auf Druck nicht empfindlich, schmerzt auch nicht bei Belastung des Kopfes, zeigt normale Beweglichkeit.

Normale Sensibilität für Berührungsempfindung, Temperatur- und Schmerzsinn. Prompte Localisation. Kein Gürtelgefühl, keine Parästhesien am Rumpfe. Functionen der Blase und des Mastdarmes nicht alterirt. Testikel auf Druck empfindlich.

Untere Extremitäten. Muskulatur schlaff, nicht atrophisch, nicht paretisch, aber mit zahlreichen fibrillären Zuckungen beiderseits. Kein deutlicher Rigor. Active und passive Beweglichkeit vollkommen intact, keine motorischen Reizerscheinungen. Patellarreflexe beiderseits erhöht, ebenso Adductorenreflexe, kein Fussclonus.

Oberflächliche wie tiefe Sensibilität in allen Qualitäten vollkommen intact, keine Andeutung von Ataxie.

Hautreflexe: Bauchdeckenreflex fehlt, Cremasterreflex auslösbar, Fusssohlen-Kitzelreflex auffallend lebhaft.

Romberg'sches Phänomen nicht vorhanden. Gang gut.

Decursus. Während der nächsten Tage trat eine mit Fieber verbundene Bronchitis auf.

31. Januar. Die schüttelnden Bewegungen des Kopfes persistiren, desgleichen der Trismus. Im Gebiete der Bulbärnerven keine Aenderung, insbesondere keine Atrophie der Zunge. Auch an den Extremitäten der gleiche Befund. Tägliche Galvanisation.

Anfangs Februar trat plötzlich ein sehr erheblicher Rückgang aller Erscheinungen ein. Der Trismus liess nach, die Sprache wurde wieder verständlicher, das Fehlschlucken hörte auf, der Schlingact ging leichter vor sich. Das Kauen machte keine Beschwerden. Die Clonismen in den Masseteren und im Platysma blieben andauernd weg.

Diese vom Kranken mit Jubel begrüsste anscheinende Besserung blieb aber nicht von langer Dauer. Schon 3 Wochen später waren nicht nur alle früher bestandenen Erscheinungen in gleicher Intensität wie vordem vorhanden, sondern es hatte sich auch noch einiges Neue hinzugesellt. Der Puls wurde ausgesprochen irregulär; zuweilen trat ein Zurückfliessen von Getränken durch die Nase ein.

15. März. Der Kranke hat jeden Versuch zu sprechen aufgegeben und verständigt sich jetzt fast nur schriftlich mit der Umgebung. Das Zwangslachen und Zwangsweinen tritt stets mehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Häufig unmotivirte Erregungszustände. Hirnnervenstatus unverändert. Fundus normal. An den oberen Extremitäten macht sich, besonders im Bereiche der Schultergürtelmuskulatur, ein mässiger Grad von Adynamie bemerkbar.

3. April. Die Paresen im Schultergürtel haben noch weiter zugenommen. Das Vor- und Rückwärtsheben der Arme, active Abduction im Schultergelenke sind fast unmöglich.

8. April. Die Schrift des Pat. ist in letzter Zeit sehr schlecht geworden. Auch die Aussprache einzelner Laute ist jetzt unmöglich, so dass der Verkehr mit dem Kranken sehr erschwert ist. Weinkrämpfe, sowie klonische Masseterkrämpfe (Zähneklappern) sind jetzt ungemein häufig. Das Schlucken ist äusserst mühsam, oft regurgitiren Getränke durch die Nase. Das Räuspern ist ganz unmöglich, desgleichen das Schneuzen, auch das Pfeifen ist unmöglich. Beim Exspirium werden die Backen aufgebläht; es rinnt fortwährend Speichel aus dem halbgeöffneten Munde ab. Im auffallenden Gegensatze zu diesen Symptomen, welche eine Parese des Facialis darthun, stehen die Erscheinungen, welche sich bei willkürlicher Innervation des Facialis einstellen und sich in nichts von denen bei gesunden Menschen unterscheiden. Die faradische Erregbarkeit im Facialisgebiete herabgesetzt; An S. überwiegt gegenüber der KS, jedoch besteht keine ausgesprochene Entartungsreaction.

Beide oberen Extremitäten sind im Ellbogengelenke gebeugt und werden an dem Rumpfe angepresst gehalten. Im Schultergelenke können in allen Bewegungsrichtungen minimale active Bewegungen ausgeführt werden. Im Ellbogengelenke sind grössere active Excursionen möglich. Bei jedem Bewegungsversuche aber versteift sich der Arm im Schulter- und Ellbogengelenke stets mehr, es tritt ein heftiger Rigor auf. In den Hand- und Fingergelenken sind beiderseits active und passive Bewegungen frei, jedoch tritt auch in ihnen bei wiederholten Bewegungsversuchen Versteifung ein. Die Bewegungen werden nur mit geringem Kraftaufwande ausgeführt. Die Haut- und Sehnenreflexe sind ungemein gesteigert, die Sensibilität in allen Qualitäten normal.

An den unteren Extremitäten keine Muskelatrophie. Die active und passive Beweglichkeit ist in allen Gelenken im vollen Umfange erhalten, doch tritt auch hier bei wiederholten passiven Bewegungsversuchen leicht Versteifung auf. Die Haut- und Sehnenreflexe sind gesteigert, die oberflächliche und tiefe Sensibilität in allen Qualitäten normal.

Pat. kann noch gehen, jedoch tritt auch hier die spastische Parse hervor. Der Gang ist langsam, schleichend; die Füsse werden nur wenig vom Boden erhoben. Keine Andeutung von Ataxie oder von Romberg'schem Phänomen.

11. April. Der Kranke kann sich nicht mehr allein anziehen und waschen; bei Gehversuchen stürzte er zu wiederholtenmalen zu Boden, sehr oft haben jetzt die Schüttelbewegungen den Charakter der Spontanbewegungen bei Paralysis agitans.

22. April. Nach abermaliger, rasch vorübergehender Besserung erhebliche Verschlimmerung der bulbären Symptome und Aenderung der Gemüthsstimmung. Der Kranke verhält sich auffallend ruhig, verlässt fast stets das Bett nur mehr auf kurze Zeit. Seit mehreren Tagen kann Pat. nicht spontan den Urin lassen. Es ist Katheterismus erforderlich, der im Laufe der Erkrankung nun regelmässig jeden Tag zweimal vorgenommen werden musste. Es handelte sich offenbar um einen Sphincterkrampf der Harnblase.

27. April. Alle Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten sind gesteigert. Die Rigidität an den unteren Extremitäten ist etwas ausgesprochener. Keine Andeutungen von Störungen der oberflächlichen Sensibilität am ganzen Körper. Die tiefe Sensibilität ist an den oberen Extremitäten gestört. Passive Bewegungen, welche mit den Fingern einer Hand vorgenommen werden, werden auffallend schlecht auf der anderen Seite nachgeahmt, nicht selten auch der bewegte Finger nicht erkannt.

In der Wadenmuskulatur links, der Peronealmuskulatur rechts und den meisten Muskeln der oberen Extremitäten fibrilläre Zuckungen. Die Contracturen sind nun im Schulter- und Ellbogengelenke ganz beträchtlich, jedoch sind die Hand- und Fingergelenke frei. Die Schultergürtelmuskulatur sieht etwas atrophisch aus, jedoch lässt sich dies bei der allgemeinen Abmagerung nur sehr schwer taxiren.

4. Mai. Deutliches Cheyne-Stokes'sches Athmen. Beginnender Decubitus. Sensorium frei. Kein Fieber.

In den nächsten Tagen Persistenz der Contracturen und des Cheyne-Stokes'schen Athmens, Zunahme des Decubitus, Entwickelung einer doppelseitigen Pneumonie. Exitus am 10. Mai 1898.

Professor Kolisko überliess mir gütigst Hirn- und Rückenmark zur mikroskopischen Untersuchung, wofür ich ihm an dieser Stelle bestens danke. Es bestand eine leichte universelle Arteriosklerose und eine doppelseitige Pneumonie.

Nach vorsichtiger Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit mit Zusatz von Formol wurden dünne, aus Rückenmark und Medulla oblongata herausgeschnittene Scheiben nach Marchi behandelt, um recente Degenerationen aufzufinden. Eine in der Gegend des motorischen Trigeminuskernes herausgeschnittene Scheibe wurde in Schnitte zerlegt und nach Nissl behandelt. Leider zeigte es sich, dass der Schnitt den Kern nicht getroffen hatte und nur den Locus coeruleus enthielt, der

nach Nissl vollkommen normale Ganglienzellen aufwies. Ausserdem wurden von jedem Segmente des Rückenmarkes zahlreiche nach van Gieson, Weigert-Pal, mit Carmin etc. gefärbte Präparate hergestellt, die Medulla oblongata und Pons in lückenloser Serie geschnitten und mit den eben genannten Farbstoffen behandelt. Ausserdem gelangten der Rest des Hirnstammes, die Centralwindungen, die beiden Plexus brachiales und die Zunge zur histologischen Untersuchung.

An Osmiumpräparaten (nach Marchi) zeigten sich durch das ganze Rückenmark hindurch sehr ausgesprochene, vollkommen symmetrische Degenerationen. Dieselben nahmen das ganze Territorium der Pyramidenbahnen ein vom obersten Hals- bis zu den tieferen Abschnitten des Lumbalmarkes (das Sacralmark wurde nicht nach Marchi untersucht). Die Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen war auf dem Querschnitte des Rückenmarkes mit schwarzen Schollen übersäet, wenn auch nicht so dicht, wie bei einer frischen secundären, absteigenden Pyramidendegeneration; die Degeneration verschonte die Kleinhirnseitenstrangbahn beiderseits vollkommen, desgleichen die seitliche Grenzschichte der grauen Substanz. Während sie also im Bereiche des ganzen Hals- und Brustmarkes nicht bis zur Peripherie reichte, rückte sie im Lendenmarke bis an dieselbe. Nichtsdestoweniger ist der Degenerationsbezirk grösser als das Territorium der Pyramidenseitenstrangbahn, da sich die Degeneration ventralwärts fortsetzt, einen Theil der Vorderseitenstränge occupirt, bisweilen die Vorderhörner kranzförmig umgibt und diffus in die gleich zu erwähnende Vorderstrangdegeneration übergeht. Während aber die Entartung der Py.S. eine ziemlich intensive und gleichförmige ist, erscheint die Fortsetzung der Degeneration in den ventralen Bezirken weniger scharf begrenzt und weniger entwickelt. Die intramedullären Abschnitte der Vorderwurzeln selbst sind frei von Degenerationsvorgängen. Im Vorderstrange sind die Pyramidenbahnen deutlich entartet; aber noch in den tieferen Ebenen des Brustmarkes, ja noch im obersten Lendenmarke finden sich neben der vorderen Fissur mässig reichliche schwarze Schollen (also in einem Bezirke, welcher vielleicht nicht mehr der Py.V. zuzurechnen sein dürfte); ausserdem sind in der ganzen Höhe des Rückenmarkes zerstreute, jedoch deutliche Degenerationen im Rayon der Vorderstranggrundbündel vorhanden, so dass sich in der die graue Substanz umgebenden weissen fast überall Degenerationen vorfinden, mit Ausnahme der Hinterstränge. In denselben fehlen Entartungsvorgänge vollkommen in allen untersuchten Höhen. (Fig. 1, 2, 3, 4.)

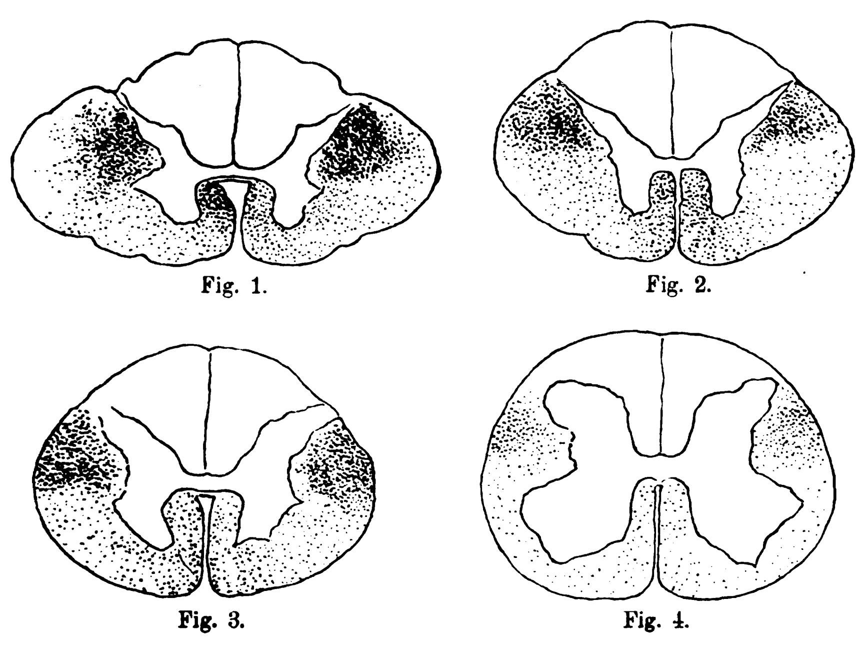
Die Degenerationen waren zweifellos recenten Datums, da sie sich nach Marchi nachweisen liessen.

Die Untersuchung an Präparaten, die nach van Gieson oder Weigert-Pal behandelt worden waren, ergab sehr mässigen Ausfall von Nervenfasern, respective mässige Faserarmuth im Bereiche der Pyramidenbahnen und Vorderstränge.

Die Zahl der wohlerhaltenen Nervenfasern ist in diesen Rückenmarksabschnitten eine weit grössere, als man dies nach den Osmiumpräparaten erwarten würde. Das Stützgewebe ist in den Seitensträngen und den Vordersträngen etwas mächtiger entwickelt. Am wenigsten sind diese Veränderungen im Sacral- und Lendenmarke ausgesprochen. Die Hinterstränge erscheinen auch auf diesen Präparaten vollkommen normal, ebenso wie alle anderen, nicht ausdrücklich genannten Fasersysteme.

Im Lenden- und Sacralmarke sind die Vorderhörner wie Hinterhörner in Bezug auf feines Fasernetz und Ganglienzellen normal.

Im ganzen Brustmarke sind die Vorderhörner relativ arm an Ganglienzellen; die vorhandenen haben aber normales Aussehen; das feine Fasernetz der Vorderhörner ist nicht geschwunden, ebenso wenig das der Clarke'schen Säulen. Letztere sind an Ganglienzellenzahl, wie man dies auch sonst oft beobachten kann, auf beiden Seiten verschieden, zeigen aber gegenüber Controlpräparaten keine wesentliche Abweichung von der Norm. Die Ganglienzellen auch an diesen Orten, ebenso an der Basis der Hinterhörner von normalem Aussehen.



Schnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes, nach Marchi behandelt. Die degenerirten Zonen sind durch Punkte kenntlich gemacht.

Ganz analoge Verhältnisse finden sich an der Halsanschwellung des Rückenmarkes und im unteren Halsmarke.

Im oberen Theile des Halsmarkes ändert sich in der grauen Substanz das Bild ein wenig. Die Ganglienzellen sind allerdings an Zahl normal, jedoch weisen sie deutliche Veränderungen auf. Auf einer Seite (welcher?) überwiegen die Alterationen. Auf der letzteren liegen die afficirten Ganglienzellen zerstreut im ganzen Vorderhorne, dicht neben ihnen ganz wohlerhaltene Zellen. Die erkrankten sind von plumpem Aussehen, zum Theile kugelig, fortsatzlos. In einigen ist ein Kern überhaupt nicht mehr zu erkennen, ebenso wenig Granulationen. Nur wenige sind kleiner, wie geschrumpft; einige Ganglienzellen haben auch eckige Contouren. Auch bezüglich der Färbbarkeit verhalten sich die

erkrankten Ganglienzellen anders. Sie sind (an Carmin- oder van Gieson-Präparaten) zumeist blässer, ausnahmsweise dunkler gefärbt als die gesunden. Auf der anderen Seite liegen die erkrankten Zellen in den centraleren Abschnitten des Vorderhornes in einem Haufen beisammen, während die anderen Zellgruppen wohlerhaltene Ganglienzellen zeigen.

Das feine Fasernetz der grauen Substanz ist (auf beiden Seiten) im Vergleiche mit Controlapparaten nicht gelichtet, die austretenden Nervenwurzeln der Vorderhörner erscheinen an van Gieson- und Carminpräparaten normal.

Sonst zeigt der Querschnitt dieselben Degenerationsvorgänge wie die anderen Rückenmarkshöhen.

Im Bereiche der Medulla oblongata, ebenso im Pons zeigt an Marchi-Präparaten die Pyramidenbahn, und nur letztere, kein anderes Strangsystem, eine ziemlich intensive, scharf begrenzte Degeneration. Im Hirnschenkelfusse ist noch eine vollkommen symmetrische, recht intensive Degeneration entsprechend der Stelle der Pyramidenbahnen nachweisbar, welche sich bis zur Substantia nigra erstreckt.

Die anderen Theile des Hirnstammes sind an Marchi-Präparaten normal. Weder in der inneren Kapsel, noch in der Rinde der Centralwindungen sind an (allerdings nicht vollkommen gelungenen) Osmiumpräparaten Degenerationen nachweisbar.

An Weigert-Pal-Präparaten, auch an den nach van Gieson hergestellten ist es auffällig, dass die Pyramidenbahnen zunächst faserärmer werden, je weiter man in der Medulla oblongata cerebralwärts fortschreitet. In der Höhe des oberen Poles der Oliven dürfte die Degeneration der Pyramidenbahnen am ausgesprochensten sein, nimmt aber von da an cerebralwärts wieder ab und ist an den Hirnschenkeln an Weigert-Pal-Präparaten kaum mehr angedeutet. Die anderen Fasersysteme zeigen auch nach diesen Färbungen normales Verhalten.

Schon in den tiefsten Ebenen, in welchen der Hypoglossuskern sichtbar wird, fällt die Zellarmuth, besonders links, und Schwund des feinen Fasernetzes des Hypoglossuskernes auf. Die restirenden Ganglienzellen weisen zum Theile ganz gewaltige Veränderungen auf. Die Zellen sind auffallend plump, viele fortsatzlos, manche von kugeligem Aussehen. Der Zellleib ist in vielen von homogenem Aussehen, der Kern schwer zu erkennen, bisweilen auch stark in seiner Configuration geändert und excentrisch gelagert. Die gleichen Veränderungen sind im Hypoglossuskerne noch in der Höhe der Oliven vorhanden. Die intrabulbären und die aus dem Bulbus austretenden Antheile der Hypoglossuswurzeln sind sehr faserarm, besonders auf der linken Seite. Die Oliven sind in Bezug auf Configuration und Zellen normal. Die Schleife zeigt keine Degenerationsvorgänge. Die spinale Glosso-pharyngeus-, Trigeminus- und Acusticuswurzel normal, ebenso die Kleinhirnolivenbahn und das Corpus restiforme. Die Zellen des Nucleus ambiguus sind sehr gross und schön entwickelt, auch der Vaguskern ist normal.

In den höheren Ebenen ist der Acusticuskern normal, der Facialiskern beiderseits schwer verändert. Er ist auf einer Seite schwerer als auf der anderen degenerirt. Der Kern ist auffallend zellarm, das Fasernetz stark reducirt, was an Weigert-Pal-Präparaten besonders hervortritt. Die Ganglienzellen ähnlich

verändert wie im Hypoglossuskerne. Nur wenige Ganglienzellen von ganz normalem Aussehen.

Der motorische Trigeminuskern ist nur auf einer Seite deutlich zu sehen, auf der anderen ist die Schnittrichtung zu tief und fehlen die entsprechenden Schnitte auf einer Seite (welche ?). Der Kern enthält auffallend wenig Ganglienzellen; die vorhandenen weisen zum grossen Theile dieselben schweren Veränderungen auf wie die des Facialis- und Hypoglossuskernes. Relativ am besten erhalten sind die am meisten ventral und an der Peripherie des Kernes gelegenen Ganglienzellengruppen, während die central gelagerten schwer alterirt sind. Das feine Fasernetz dieses Kernes scheint normal zu sein.

Die Schnitte aus der Gegend des Locus coeruleus waren nach Nissl behandelt worden. Die Zellen des Locus coeruleus wiesen keine Veränderungen auf.

Mit der Aufzählung der bisher beschriebenen Veränderungen sind die im Centralnervensystem gefundenen Alterationen erschöpft. Die Kerne der Augenmuskelnerven und der sensible Trigeminus waren normal. Auch die innere Kapsel bot keine Anomalie dar. Von der Grosshirnrinde wurde der obere, mittlere und untere Theil der Centralwindungen (auch nach Marchi) untersucht. Die Schnitte zeigten sämmtlich in Bezug auf Faserung normales Aussehen, die Zellen waren schön ausgebildet, an Zahl nicht verringert. Die Spinnenzellen treten streckenweise etwas stärker hervor. Die Glia ist streckenweise etwas stärker gewuchert (Altersveränderung).

Der Plexus brachialis (auf Querschnitten untersucht) zeigte sich sowohl an Osmium- als auch an van Gieson- und Carminpräparaten normal.

Die Zunge zeigte auffallende histologische Veränderungen. Es wurden aus den vorderen und mittleren Abschnitten der Zunge je ein Stückchen der rechten und linken Hälfte nach Marchi behandelt und untersucht. Wir wollen vorausschicken, dass sich in Bezug auf die Intensität der Veränderungen keine wesentliche Differenz zwischen beiden Seiten constatiren liess. Das interfasciculäre Fettgewebe ist mässig reichlich. Die Gefässe zeigen nirgends nennenswerthe Veränderungen in Bezug auf das Kaliber, Wanddicke und nächste Umgebung. An mehreren Stellen sind intramuskuläre Nervenstämmchen getroffen, welche nirgends die geringste Degeneration (nach Marchi) erkennen lassen. Muskelknospen wurden an den von mir durchmusterten Präparaten nicht gefunden. Die Muskelfasern selbst zeigen keine auffallenden Grössenunterschiede untereinander, die Querstreifung ist durchwegs sehr gut erhalten. Einzelne Fasern, bisweilen ganze Bündel von Muskelfasern aber sind bei schwacher Vergrösserung auffallend dunkel gefärbt. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man in den Muskeln perlenschnurartig angereihte schwarze Körnchen; die Körnchenreihen sind der Richtung der Muskelfasern parallel gestellt, bisweilen sind 4 bis 8 parallel gestellte Reihen in einer Faser sichtbar, und erhält dieselbe dadurch ein eigenthümlich gekörntes Aussehen, wie wenn sie in Längsfibrillen zerfallen wollte. Die Körnchen sind nicht immer von gleicher Grösse, bisweilen so fein, dass der Muskel wie bestäubt aussieht. Auffallend oft fallen diese Körnchenanordnung und die Querstreifung zusammen. Die ganzen Veränderungen erinnern in auffallender Weise an die von Obersteiner vor einigen Jahren an der Zunge eines Tabikers beschriebene. Die Zahl der Muskelkerne erscheint an vielen Muskeln etwas vermehrt, jedoch ist eine auffallende Anordnung derselben oder ein besonderes Aussehen nicht vorhanden.

Welche Krankheit liegt in diesem Falle vor? Es bestand eine acut einsetzende, rasch fortschreitende Bulbärlähmung atrophischen Charakters (wie die histologische Untersuchung lehrte) mit ausgesprochen spastischen Erscheinungen im Gebiete von Hirnnerven von Anbeginn und auf die Extremitäten allmählich fortschreitende spastische Parese ohne deutliche Atrophie an der Extremitätenmuskulatur. Krampf des Sphincter vesicae in der letzten Zeit des Lebens. Enorme Steigerung aller Sehnenreflexe. Argyll-Robertson'sches Phänomen.

Die klinischen Zeichen liessen sich ausserordentlich schwer deuten. Der acute Beginn der bulbären Symptome (im Vereine mit einer sehr rasch zurückgehenden Hemiparese), die überwiegend halbseitigen bulbären Erscheinungen, die klinisch nicht nachweisbare Muskelatrophie im Bereiche bulbärer Nerven, das Unvermögen, bestimmte Muskelgebiete willkürlich zu innerviren, während dieselben Muskelgruppen reflectorisch in Action traten (Aufhebung des willkürlich eingeleiteten Schlingactes bei Erhaltensein reflectorischer Schlingbewegungen), liessen in erster Linie an einen den Bulbus nur indirect treffenden Process — an eine Pseudobulbärparalyse denken. Wegen des plötzlichen Beginnes bei einem älteren Manne kam vor allem die Oppenheim-Siemerling'sche Form der Pseudobulbärparalyse in Betracht; der weitere Verlauf sprach entschieden gegen eine solche Annahme; es blieben die schubweisen Verschlimmerungen, die Störungen des Intellectes aus, es zeigten sich Erscheinungen (fibrilläre Zuckungen, Blasenstörungen), welche sich mit der Annahme dieser Form der Pseudobulbärparalyse nicht in Einklang bringen liessen. Der von Anbeginn währende Trismus liess mich bei dem plötzlichen Krankheitsbeginne in Erinnerung an einen von mir beschriebenen Fall[1]) durch kurze Zeit an eine Compressionspseudobulbärparalyse (etwa durch Tumor) denken; auch diese Annahme musste weiterhin aufgegeben werden, desgleichen die Möglichkeit einer Polioencephalitis superior haemorrhagica, welche, wie Hori und ich[2]) gezeigt haben, unter dem Bilde

[1]) Vgl. Schlesinger: Ueber einige bulbäre Symptomencomplexe mit acutem und subacutem Beginne. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, Supplement.

[2]) Hori und Schlesinger: Polioencephalitis haemorrhagica superior mit dem Symptomencomplexe der Pseudobulbärparalyse. Arbeiten aus dem Institute Professor Obersteiner, Heft 4.

einer Pseudobulbärparalyse maskirt, auftreten kann. Späterhin, als die klinischen Symptome eine im Bulbus selbst sitzende Affection wahrscheinlicher machten, konnte eine bestimmte Diagnose erst recht nicht gestellt werden. Dem Bilde einer amyotrophischen Bulbärparalyse entsprach der Symptomencomplex nicht. Zu wiederholtenmalen dachte ich wegen der so in den Vordergrund tretenden spastischen Erscheinungen und der fibrillären Zuckungen an eine amyotrophische Lateralsklerose, liess aber diese Diagnose wieder fallen, da Muskelatrophien ausblieben und Blasenstörungen sich einstellten. Gegen die Annahme einer combinirten Systemerkrankung, welche so manches, besonders auch die Pupillensymptome erklärt hätte, sprach der Umstand, dass ataktische Erscheinungen vollkommen mangelten.

Unter diesen Umständen liess sich eine stricte klinische Diagnose nicht stellen. Was ergab nun die histologische Untersuchung? Gleichförmige, vollkommen symmetrische Degeneration der Pyramidenbahnen, und zwar sowohl der gekreuzten als auch der directen vom Hirnschenkel an bis zum Lendenmarke, leichte diffuse Degeneration im Vorderseitenstrange beiderseits; Strangdegenerationen frischen Datums. Nirgends ausgesprochene Herdläsionen (Blutungen oder Erweichungen). Erhebliche Alterationen im Gebiete motorischer Hirnnerven (Hypoglossus, Facialis, motorischer Trigeminus) mit bedeutenden Aenderungen der Ganglienzellen, auch Schwund derselben und Lichtung des Fasernetzes der betreffenden Kerne. Beginnende Veränderungen in den Vorderhörnern des obersten Halsmarkes. Degenerative Vorgänge in der Zunge.

Entspricht dieser Befund einem der bekannten anatomischen Bilder? In manchen Zügen wohl, aber keinesfalls durchwegs einem ziemlich gut gekannten. Die symmetrische Degeneration der Pyramidenbahnen neben einer die motorischen Kerne des Bulbus destruirenden Erkrankung ist schon lange gekannt, und kommt der amyotrophischen Lateralsklerose Charcot's, nach Leyden der amyotrophischen Bulbärparalyse zu. Auch der Umstand, dass die Degeneration im Rückenmarke sich nicht auf die Pyramidenbahn beschränkt, sondern auch andere Abschnitte des Seitenstranges und Theile des Vorderstranggrundbündels in Mitleidenschaft gezogen hat, würde einer seit langer Zeit bei der amyotrophischen Lateralsklerose gekannten Thatsache

entsprechen. Auch der Beginn im Bulbus medullae ist bei letzterer Erkrankung von Charcot, Marie, Raymond u. A. hervorgehoben und beschrieben worden, würde also eher für diese Affection sprechen. Hingegen fehlen der bei amyotrophischer Lateralsklerose fast stets nachgewiesene hochgradige Ganglienzellenschwund in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, der Schwund des feinen Fasernetzes der Vorderhörner, die Degeneration der vorderen Wurzeln und klinisch auch eine nennenswerthe Muskelatrophie.

Darf man also den Fall der amyotrophischen Lateralsklerose zurechnen? Ich glaube ja. Es bestanden durch längere Zeit hindurch Symptome, welche nur auf eine Läsion des Bulbus medullae, respective der suprabulbären Gebilde hinwiesen. Die anatomisch gefundenen Veränderungen im Bulbus entsprechen im Wesentlichen denen bei amyotrophischer Lateralsklerose. Allmählich stellten sich erst die spinalen Erscheinungen ein und auch diese zeigten den descendirenden Charakter des Processes, da zuerst Rigidität, dann Parese an den Armen und erst später an den Beinen zur Beobachtung gelangten. Der Process in der Medulla spinalis war daher klinisch frischeren Datums und auch anatomisch waren die Veränderungen zweifellos als recente zu bezeichnen (Degenerationen nur deutlich an Marchi-Präparaten). Die Veränderungen der Ganglienzellen im obersten Halsmarke stellen also den Beginn der Vorderhornerkrankung dar, welche nur deshalb nicht weiter gediehen ist, weil der Process in einem relativ frühen Stadium zur Untersuchung gelangte. Wir haben also doch alle wesentlichen, der amyotrophischen Lateralsklerose zukommenden anatomischen Veränderungen wenigstens angedeutet und werden unseren Fall als im Bulbus medullae beginnende, von oben caudalwärts fortschreitende amyotrophische Lateralsklerose mit erst beginnenden spinalen Veränderungen aufzufassen haben. Diese Annahme stimmt mit der klinisch erhobenen Thatsache, dass spastische Erscheinungen (Trismus, Rigidität der Körpermuskulatur) weitaus gegenüber allen anderen prädominirten. Haben ja Charcot und Marie schon im Jahre 1885 hervorgehoben, dass der spastische Charakter das für die amyotrophische Lateralsklerose wichtigste diagnostische Moment sei; es erlaube dieses Symptom die Diagnose

in nicht ausgesprochenen Fällen, da die Details oft erheblich variiren könnten.

Beim Durchblicke der Literatur habe ich gefunden, dass diese Auffassung unseres Falles eine um so erheblichere Stütze erfährt, als auch andere Fälle vorliegen, welche in Bezug auf klinischen und anatomischen Befund dem unseren sehr nahe und doch in manchen Beziehungen näher zu amyotrophischer Lateralsklerose stehen, so dass eine Brücke zwischen diesen beiden Krankheitsformen geschlagen erscheint, welche beide noch näher verbindet, als es vordem der Fall war. Es sind dies Beobachtungen von Kojewnikoff, Morgan-Dreschfeld und Strümpell. Es sei mir gestattet, in Anbetracht der Wichtigkeit dieser Beobachtungen dieselben kurz mitzutheilen.

In dem Falle von Kojewnikoff, welcher einen 25jährigen Schuster betraf, bestanden zuerst spastische Phänomene an den Beinen, erheblich später, nachdem sich Parese an den unteren Extremitäten hinzugesellt hatte, auch spastische Parese an den oberen Extremitäten. Gesteigerte Sehnenreflexe. Erst nach langer Krankheitsdauer (1 Jahr nach Beginn der ersten Erscheinungen an den oberen Extremitäten) ganz geringe Muskelatrophien an letzteren. Keine Bulbärerscheinungen, keine sensiblen Ausfallssymptome. Tod nach 4jähriger Krankheitsdauer. Die histologische Untersuchung ergab vollkommene Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn; sonst weisse Substanz vollkommen frei; auch das Türk'sche Bündel nicht erkrankt. Fortsetzung der Degeneration nach oben zu bis zu den Centralwindungen. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen und Hinterstränge sind unverändert. Im Halsmarke bestanden äusserst geringfügige Veränderungen der Ganglienzellen des Vorderhornes (Pigmentdegeneration mit mässiger Atrophie). Die vorderen Wurzeln waren unverändert.

In dem von Dreschfeld anatomisch untersuchten, von ihm und Morgan noch in vivo beschriebenen Falle bestanden in vita keine Störungen an den oberen Extremitäten, mit Ausnahme erhöhter Sehnenphänomene. An den unteren Extremitäten fast keine Atrophie, aber dauernde Rigidität der Muskulatur. Es bestand Atrophie (aber nicht hochgradige) in den centralen und lateralen Gruppen der Vorderhornganglienzellen der unteren Brust- und Lendengegend bei normaler Beschaffenheit der

inneren und hinteren lateralen Gruppen. Die erkrankten Ganglienzellen waren zum Theile schwer verändert. Sklerose der Pyramidenbahnen, welche gegen den Cervicaltheil zu weniger ausgesprochen war. Clark'sche Säulen unverändert.

Westphal, welcher diesen Fall referirt, spricht die Ansicht aus, dass sich derselbe mehr weniger an die amyotrophische Lateralsklerose anschliesse und vielleicht das Anfangsstadium einer solchen darstelle. Er liefert den Beweis eines isolirten primären Vorkommens von Erkrankung der Pyramidenbahn.

Im Falle Strümpell's entwickelte sich bei der im Beginne der Affection 60jährigen Kranken während der 1½jährigen Dauer der Erkrankung eine totale, die gesammte willkürlich bewegte Muskulatur (auch von den Hirnnerven innervirte) betreffende motorisch-spastische Lähmung ohne Sensibilitäts- und Blasenstörungen und ohne jede, klinisch stärker hervortretende Muskelatrophie. Gegen Ende der Erkrankung nahm die Rigidität ab, jedoch blieb trotz doppelseitiger Facialisparese der Muskeltonus der Gesichtsmuskulatur erhalten. Die äusseren Augenmuskeln waren gelähmt. Anatomisch fand sich eine isolirte Pyramidenbahnerkrankung vom Grosshirn bis in das Sacralmark. Die Pyramidenvorderstrangbahn war nur schwach entwickelt und dementsprechend degenerirt. In den Vorderhörnern wiesen die Ganglienzellen geringfügige Veränderungen auf; ein wesentlicher Ausfall von Ganglienzellen hatte nicht stattgefunden, ebenso wenig Schwund des Fasernetzes der Vorderhörner. In der grauen Substanz des Lendenmarkes keine Veränderungen. Geringe Schädigung der Hypoglossuskerne.

Strümpell glaubt, dass der Fall dem Wesen nach zur amyotrophischen Lateralsklerose gehöre, dass er eine Form darstelle, bei welcher die Degeneration vorzugsweise auf die Pyramidenbahnen beschränkt geblieben ist.

Diese drei mitgetheilten Beobachtungen zeigen, wie interessant und abwechslungsreich klinischer und anatomischer Befund bei den atypischen Formen der amyotrophischen Lateralsklerose sich gestaltet. In dem einen Falle spastische Parese der Beine, während die Arme fast frei bleiben, in den anderen allmählich sich entwickelnde spastische Paraparese aller vier Extremitäten ohne nennenswerthe Atrophie und ohne Bulbärsymptome, im dritten spastische Lähmung der gesammten will-

kürlichen Körpermuskulatur mit Ausnahme des Sphincter vesicae, in meinem Falle spastische Parese eines grossen Theiles der Körpermuskulatur und Spasmus des Sphincter vesicae.

Wir haben anfangs bereits bemerkt, dass durch die Kenntnis dieser atypischen Formen die Symptomatologie der amyotrophischen Lateralsklerose eine wesentliche Bereicherung erfährt. Unser Fall bietet in mehrfacher Hinsicht ungewöhnliche Symptome dar.

Vorerst die bei dem Kranken sicher constatirte reflectorische Starre der Pupillen bei erhaltener Reaction auf Accommodation und Convergenz. Bei Feststellung dieses Symptoms habe ich selbstverständlich an eine complicirende anderweitige Affection gedacht und auf eine solche oft und auf das genaueste, aber stets vergeblich untersucht. Weder klinisch, noch anatomisch fanden sich Zeichen eines tabischen Processes vor (um so bemerkenswerther, da jetzt bereits zu wiederholtenmalen bei amyotrophischer Lateralsklerose Hinterstrangserkrankungen festgestellt wurden — Oppenheim, Moeli, Flechsig, Hektoën, Lannois-Lepine u. A.), noch war ein Anhaltspunkt für Annahme einer progressiven Paralyse vorhanden. Der Kranke war ein äusserst intelligenter Mann, sich des furchtbaren Ernstes seiner Lage vollkommen bewusst und konnte sich noch wenige Wochen vor seinem Tode in längeren, vollkommen fehlerfreien Briefen über seinen traurigen Zustand in erschütternden Worten beklagen. Auch die Obduction deckte keine weiteren Veränderungen auf als diejenigen, welche der amyotrophischen Lateralsklerose zukommen. Es scheint also nicht unberechtigt, das vorhanden gewesene Argyll-Robertson'sche Pupillenphänomen in unserem Falle auf die amyotrophische Lateralsklerose zu beziehen, und ist damit ein weiteres Symptom gefunden, welches zeigt, dass diese Erkrankung mit ausgesprochen cerebralen Erscheinungen einhergehen kann. Wir kennen von solchen Zeichen Augenmuskellähmungen (Strümpell), Opticus-Atrophie (Lannois-Lepine), häsitirende Sprache (Erben) und können jetzt das Argyll-Robertson'sche Phänomen als mitunter zur amyotrophischen Lateralsklerose gehörig der Aufzählung anschliessen. Im Falle von Sarbo ist angegeben, dass die Pupillen auf Lichteinfall träge reagiren, keine reflectorische Pupillenstarre, in einer Beobachtung Oppenheim's bezieht der Autor die

vorhandene Pupillendifferenz auf eine Reizung des Centrum ciliospinale. Eine anatomische Erklärung für das Auftreten dieses Symptoms haben wir nicht gefunden. Im Falle Hoche bestand Degeneration der intrabulbären, respective intrapedunculären Wurzelbündel des Oculomotorius und Abducens; es waren aber keine klinischen Symptome beobachtet worden.

Ein weiteres interessantes Symptom war das anfallsweise Auftreten von Zitterbewegungen des Kopfes und Schüttelbewegungen der Arme, welche vollkommen denen glichen, welche man bei Paralysis agitans beobachtet und die sich, wie uns der Kranke mittheilte, auch gegen seinen Willen einstellten. Nach einer Dauer von mehreren Minuten bis mehreren Stunden verschwanden dieselben vollständig, um zumeist sich wieder bei Erregungen einzustellen. In den späteren Stadien der Erkrankung schwanden diese Spontanbewegungen vollkommen.

Der bei dem Kranken während der ganzen Dauer seines Leidens bestehende Trismus war das erste spastische Symptom, dem erst Monate später spastische Erscheinungen von Seite anderer Muskeln nachfolgten, gewiss ein höchst bemerkenswerthes Factum, da Trismus schon des öfteren bei bulbären (Joffroy, Oppenheim, Adamkiewicz), als auch bei cerebralen Processen zur Beobachtung gelangte, aber nur sehr selten das hervorstechendste Symptom von Seite der Hirnnerven darstellt. In einem von mir früher beschriebenen Falle (Tumor mit Compression des unteren Endes des Pons und oberen Endes des Bulbus medullae) bestand fortwährender Trismus. Das Unvermögen, den Mund weit zu öffnen, bestand aber nur bei willkürlichen Bewegungen; bei unwillkürlichen Acten (Gähnen, Brechen) gingen die Kiefer weit auseinander. Bei dem jetzt beschriebenen Falle war ein solches gegensätzliches Verhalten bei willkürlichen, respective unwillkürlichen Acten nicht vorhanden, wir konnten aber dieses Fehlen nicht gegen einen suprabulbären Sitz der Erkrankung verwerthen, da eine grössere Zahl von suprabulbären Läsionen existirt, in welchen dauernder Trismus ohne temporären Nachlass vorhanden war (Lépine, Gowers, Wernicke, Oppenheim).

Die Kenntnis dieses Symptoms als Initialerscheinung bei Bulbärprocessen ist nicht ohne Interesse für die Differentialdiagnose, da nun bisweilen diagnostische Schwierigkeiten in

Fällen von sogenanntem „Kopftetanus" (mit Trismus und Schlingstörungen) sich einstellen dürften.

Der acute Beginn ist bei der amyotrophischen Lateralsklerose schon öfters beobachtet worden, besonders nach psychischen Emotionen. Oppenheim bezeichnet sogar einen Fall direct als Sclerosis lateralis amyotrophica acuta. Unsere Beobachtung erbringt neuerlich den Nachweis, dass die amyotrophische Lateralsklerose auch unter dem Bilde einer acuten Bulbärparalyse debutiren kann. Es liegen verschiedene Beobachtungen vor, welche in diesem Sinne gedeutet werden können, und Leyden hebt schon in seiner Arbeit über amyotrophische Bulbärparalyse hervor, dass der Beginn der Krankheit ein plötzlicher sein kann. In anderen Beobachtungen (Charcot, Marie Fall II) hat eine schon bestehende leichte bulbäre Affection apoplectiform eine erhebliche Fortentwickelung erfahren. Man wird daher bei Untersuchung acut entstandener oder apoplectiform fortschreitender Bulbärlähmungen auch stets die Möglichkeit des Auftretens einer amyotrophischen Lateralsklerose ins Auge fassen müssen. Ich will hier gleich hinzufügen, dass uns bisher die anatomische Ursache für das Auftreten der apoplectiformen Attaquen nicht bekannt ist. Charcot und Marie heben ausdrücklich hervor, dass die Autopsie keine Aufklärung hiefür gegeben hat, in dem Falle von Oppenheim, dem von Adamkiewicz, in dem anatomischen Befunde unseres Falles findet sich keine Erklärung dieses Ereignisses. Allerdings berichten öfters Autoren über Gefässveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose (z. B. Dana, Dornblüth, Collins, Lösewitz, sämmtlich citirt nach Pilcz), jedoch habe ich in meinem Falle gerade diesem Punkte meine besondere Aufmerksamkeit zugewendet, ohne wesentliche Anomalien constatiren zu können, welche den acuten Beginn hätten erklären können. Ein Symptom fehlte in den bisher beobachteten Fällen, die heftigen Schwindelattaquen, welche man sonst ungemein oft bei acuten Bulbäraffectionen antrifft. Sollte sich dies als regelmässiges Vorkommnis erweisen, so wäre vielleicht damit ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber anderen acuten Bulbäraffectionen gegeben (auch der Syringomyelie gegenüber, welche unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose verlaufen kann).

Ein von dem gewöhnlichen Verhalten ganz abweichendes war in unserem Falle das Auftreten von Blasenstörungen. Es handelte sich allerdings anscheinend nicht um Detrusorparese, sondern um Sphinkterkrampf und wäre dieser Zustand des Sphinkters dann wohl nur als Theilerscheinung des am ganzen Körper erhöhten Tonus der Muskulatur aufzufassen; allerdings ist ein solches Verhalten auch bei erhöhtem Tonus der gesammten Körpermuskulatur ungewöhnlich und ist z. B. in der Beobachtung Strümpell's, in welcher ein ungemein ausgedehnter Process vorlag, ausdrücklich die Integrität der Blasenfunctionen hervorgehoben. Jedoch ist auch schon früher bisweilen bei amyotrophischer Lateralsklerose eine Blasenstörung angegeben: So in der allerdings nicht reinen Beobachtung Olivier's und Halipré's (Blasenstörungen neben spastischer Paraplegie und Störungen der Sensibilität auf dem Gebiete der Temperaturempfindung). In einer Mittheilung Oppenheim's (Fall 4) ist ausdrücklich ein geringerer Grad von Dysurie hervorgehoben, ebenso in einem Falle Sarbo's. Im Falle von Dercum-Spiller war zuerst Harnretention, später Incontinenz vorhanden. Ich möchte betonen, dass die Blasenstörung in unserem Falle kein terminales Symptom darstellte; warum sie sich zeigte, wurde ebenfalls durch den anatomischen Befund nicht erklärt.

Endlich wäre von klinischen Symptomen noch der passagere Rückgang der bulbären Erscheinungen hervorzuheben. Derselbe stellt kein übermässig seltenes Ereignis dar: fast bei allen chronisch progredienten Bulbärerkrankungen findet man in dem einen oder anderen Falle ein solches Verhalten. Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um eine in Folge uns unbekannter Einflüsse vorübergehende stärkere Arbeit der noch in tacten Ganglienzellengruppen in den Kernen der Bulbärnerven; die nach dieser Periode einer scheinbaren Besserung zumeist rasch zunehmende Verschlimmerung der Symptome könnte dann durch eine frühzeitige Erschöpfung der übermässig angestrengten Ganglienzellen erklärt werden.

Unser Fall kann auch zur Entscheidung der noch immer discutirten Frage herangezogen werden, in welcher zeitlichen Aufeinanderfolge sich Rigidität, Schwäche und Atrophie entwickeln.

In unserem Falle war schon lange Rigidität der Extremitätenmuskulatur und noch keine nennenswerthe Abnahme

der Kraft vorhanden; es bestand in den letzten Lebensmonaten dauernde, sehr erhebliche Parese der Extremitätenmuskulatur und dennoch keine sicher nachgewiesene Muskelatrophie. Für unsere Beobachtung war also die Aufeinanderfolge der Erscheinungen: zuerst Rigor, dann Parese, zur Entwickelung einer ausgesprochenen Atrophie ist es nicht gekommen. Unsere Beobachtung stützt die seinerzeit von Kahler ausgesprochene Anschauung, dass die spastischen Symptome von der primären Degeneration der motorischen Leistungen in der weissen Substanz abhängen. Kahler forderte auf, zur Entscheidung dieser Frage besonders Fälle mit raschem Verlaufe zu studiren. Unser Fall dauerte nicht ganz 9 Monate, verlief also sehr rasch; im Rückenmarke wurden nur bestimmte Abschnitte der cortico-muskulären Bahnen afficirt, und zwar vorwiegend in der weissen Substanz.

Die Läsion im Rückenmarke spricht für die Auffassung Charcot's, dass die Erkrankung der weissen Substanz der der grauen vorangehen kann. Haben wir ja nur in ganz geringer Höhenausdehnung (im obersten Theile der Medulla cervicalis) eine Ganglienzellenerkrankung der Vorderhörner gefunden, während die — auch ziemlich recente — Degeneration der weissen Substanz sich bis in das Lendenmark verfolgen liess. Ein gleiches Verhalten bestand in den oben citirten Beobachtungen Kojewnikoff's und Strümpell's; in der Dreschfeld's war die Pyramidendegeneration zum Theile in höheren Rückenmarkssegmenten nachweisbar als die Vorderhornerkrankung.

Die Erkrankung der Pyramidenbahn war keineswegs durchaus eine gleich starke und gleich alten Datums. Während sie im Rückenmarke mässig stark war, an Marchi-Präparaten deutlich hervortrat, aber an Weigert-Pal-Präparaten, sowie an solchen nach van Gieson behandelten kaum zu erkennen war, bestand im Bulbus medullae eine weit intensivere und auch weit ältere Degeneration der Pyramidenbahnen; nach oben zu klang dieselbe wieder ab. Recente Degenerationen liessen sich noch im Hirnschenkel, aber nicht mehr weiter cerebralwärts nachweisen. Es dürfte also die Degeneration wahrscheinlich in dem Oblongata-Antheile der Pyramidenbahnen zuerst eingesetzt haben und dann nach oben und unten zu fort-

geschritten sein. Es würde dies im Einklange mit jenen Anschauungen stehen, welche bei der amyotrophischen Lateralsklerose die Möglichkeit des Beginnes der Erkrankung an irgend einer Stelle des Verlaufes der cortico-muskulären Bahn zugeben. Um gewöhnliche secundäre Degenerationen handelte es sich gewiss nicht, fand man doch keine Herdläsion und würde die Zunahme der Degeneration in der Mitte des Verlaufes der Pyramidenbahnen sich nicht erklären lassen. Einen ähnlichen Befund hat Pick beschrieben: Der Process der Pyramidendegeneration war am stärksten ausgesprochen in der Höhe der beiden Anschwellungen der Medulla spinalis und nahm gegen die Mitte des Rückenmarkes hin ab. Pick hebt nur hervor, dass ein Zusammenfallen des schwersten Processes in den Pyramidenbahnen und den Vorderhörnern statthatte. Auch in unserem Falle ist die Degeneration der Pyramidenbahn besonders schwer in der Höhe, in welcher sich hochgradig erkrankte motorische Kerne finden. Sollte dies nur ein zufälliges Zusammentreffen sein? Ich glaube nicht. Haben wir doch ein ähnliches Verhalten bei anderen subacut verlaufenden bulbären Processen constatiren können, bei welchen es zu einer Destruction der Kerne gekommen war (vide meine Befunde bei Syringobulbie). Ich glaube, wie in jenen Fällen, annehmen zu dürfen, dass die intensivere Degeneration der Pyramidenbahn in der Medulla oblongata dadurch bedingt ist, dass die in die motorischen Kerne einstrahlenden, vom Grosshirne aus kommenden Bahnen degenerirt sind. Die Degeneration ist wahrscheinlich eine „retrograde", d. h. geht von den Bulbärkernen aus entgegen der Richtung der Leitung cerebralwärts. Der gleichartige Befund — Zunahme der Degeneration der Pyramidenbahnen oder Auftreten einer bis dahin nicht vorhandenen Entartung dieser Bahnen in der Medulla oblongata, wenn man von der Medulla spinalis gegen das Hirn zu fortschreitet, bei Fehlen von Herderkrankungen im cerebralen Verlaufe der Pyramidenstränge, der nun bei verschiedenen Krankheiten (Syringomyelie, amyotrophische Lateralsklerose) festgestellt wurde, scheint einem gesetzmässigen Verhalten zu entsprechen, welches sich etwa, wie folgt, formuliren lässt: Bei chronischen oder subacuten Bulbärkernerkrankungen entwickelt sich wahrscheinlich in Folge „retrograder" Degeneration von den erkrankten Bulbär-

kernen aus des öfteren eine Entartung der Pyramidenbahn in der Höhe der Medulla oblongata, welche nach den bisherigen Erfahrungen zu keinen secundären Degenerationen dieser Bahn im Rückenmarke führt. Diese Degeneration lässt sich eine Strecke weit nach aufwärts verfolgen, bereits im Pons ist sie zumeist kaum mehr erkennbar, entweder weil die degenerirten Bahnen nicht mehr mit der Pyramidenbahn verlaufen, oder weil eine andere Anordnung der Pyramidenfaserzüge im Pons und Hirnschenkel die Degeneration verdeckt; es wird auch die Pyramidenbahn cerebralwärts stets mächtiger und dadurch die Degeneration schwerer erkennbar; vielleicht ist auch ein erheblicher Theil der degenerirten Fasern kurze Bahnen.

Die Pyramidenvorderstrangbahn ist gut entwickelt und reicht weit nach abwärts; die Degeneration ist in ihrem ganzen Bereiche deutlich. Ob die neben der Mittellinie bis zum oberen Lumbalmarke nachweisbare Degeneration der Pyramidenbahn angehört, ist mindestens fraglich, da sie sonst oft schon im oberen Brustmarke nicht mehr deutlich erkennbar ist. Aber wie in anderen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose ist die Degeneration nicht auf die Pyramidenbahn (PyV und PyS) beschränkt, sondern betrifft den ganzen Vorderstrang und einen Theil des Seitenstranges; jedoch ist die Degeneration in letzterem nirgends deutlich ausgesprochen und gewiss nicht so hochgradig wie in der Pyramidenseitenstrangbahn. Die Degeneration in den Vorderstranggrundbündeln und in den Seitenstrangresten betrifft aller Wahrscheinlichkeit nach kurze Fasern, welche mit und in ihnen verlaufen, da in den bulbären Antheilen dieser Bahnen auch keine Andeutung von Degenerationen zu finden ist. Dies würde für die von Marie vertretene Ansicht sprechen, welcher die Degeneration dieser Fasern von dem Untergange von Strangzellen in der grauen Substanz herleitet, sie darf aber nicht ohneweiters als Stütze für die viel kühnere Hypothese Brissaud's verwerthet werden, welcher die ganze amyotrophische Lateralsklerose als primäre Erkrankung kurzer Bahnen (Commissurenbahnerkrankung) betrachtet.

Die um das Vorderhorn besonders intensive Degeneration ist schon seit langem bei der amyotrophischen Lateralsklerose bekannt. Die von Debove-Gombault aufgestellte, von Char-

cot, Marie gebilligte Auffassung, dass der Erkrankungsprocess der grauen Substanz sich auf die benachbarte weisse per contiguitatem fortsetze und die Degeneration derselben bewirke, ist nicht haltbar, da in unserem Falle eine degenerirte Zone weisser Substanz auch die ganz intacten Vorderhörner des Brust- und Lendenmarkes umgab; es handelt sich also um eine selbstständige Erkrankung kurzer, das Vorderhorn umgebender Faserzüge, welche mit der bei der amyotrophischen Lateralsklerose gewöhnlich constatirten Vorderhornerkrankung nichts zu thun hat.

Im oberen Halsmarke war trotz deutlicher Alteration der Ganglienzellen keine merkliche Lichtung des feinen Fasernetzes der Vorderhörner aufgetreten; ebenso wenig konnten an den aus dem Halsmarke austretenden Nerven und in den Nerven des Plexus brachialis Degenerationsvorgänge wahrgenommen werden. Es scheint dies dafür zu sprechen, dass die Affection im peripheren Neuron an anderer Stelle einsetzte als im centralen. Während im letzteren die Fasern sich als zuerst afficirt erwiesen bei Freibleiben der Ganglienzellen der Hirnrinde, sind in ersteren die Ganglienzellen früher und schwerer erkrankt als die Fasern. Die Erkrankung scheint im centralen Neuron in centripetalem, im peripheren in centrifugalem Sinne fortzuschreiten. Auch im Gebiete von Bulbärnerven scheint ein ähnliches Verhalten stattzufinden. Die Degeneration der Kernregion ist hochgradig und weit fortgeschritten, die der Zunge jüngeren Datums.

Der morbide Process scheint also in unserem Falle einerseits seinen Ausgangspunkt zu nehmen von den Berührungsstellen der beiden Neurone und schreitet von dort in beiden Richtungen aus fort, andererseits in den kurzen Bahnen der Medulla spinalis einzusetzen.

Pilcz hebt mit Recht hervor, dass aus den Befunden nicht immer hervorgehe, ob Degeneration oder Atrophie vorgelegen habe; in unserem Falle bestanden in den Strangsystemen zweifellos degenerative Vorgänge.

Auch die anatomische Untersuchung des Bulbus medullae bietet manches Bemerkenswerthe dar. Die zum Theile nach Marchi vorgenommene Untersuchung zeigte an vollkommen gelungenen Präparaten, dass von Strangsystemen nur jenes der Pyramidenbahn erkrankt war. Gerade die eben genannte Unter-

suchungsmethode hatte gezeigt, dass bisweilen recht umfangreiche degenerative Vorgänge in den Strangsystemen des Hirnstammes bei der amyotrophischen Lateralsklerose sich abspielen (vgl. die Befunde Hoche's, Mott's), so dass man von vorneherein erwartete, es würden sich zumeist viel ausgedehntere Läsionen des Hirnstammes vorfinden als bisher. Aber es dürfte auch bei Anwendung dieser Untersuchungsmethode bisweilen die Zahl der erkrankten Fasersysteme im Bulbus eine sehr beschränkte bleiben (cf. auch Dercum und Spiller). In meiner Beobachtung waren, wie eben erwähnt, nur die Pyramidenbahnen erkrankt, ebenso in der von Pilcz, nur bestand in letzterem Falle noch eine Aufhellung der Substantia reticularis alba und der Brückenfaserung. Das hintere Längsbündel, dessen Erkrankung bei amyotrophischer Lateralsklerose schon mehrmals festgestellt wurde (Muratoff, Mott, Dornblüth, Hoche), war frei.

Die Erkrankung der Kerne war, entsprechend den klinischen Symptomen, nicht auf beiden Seiten vollkommen symmetrisch, sondern bisweilen (z. B. Hypoglossus) sehr different. Hervorheben möchte ich, dass, wie dies schon öfters bei der amyotrophischen Lateralsklerose gesehen wurde, klinischer und anatomischer Befund sich nicht vollkommen deckten. Die in Folge der Hypoglossuskernaffection eingetretene Zungenatrophie war in vita nicht erkennbar, aber doch, wie die anatomische Untersuchung lehrte, deutlich vorhanden. Weit interessanter ist der Umstand, dass trotz schwerer Paresen im Gebiete des Vago-Accessorius die Kernregion intact war. Aehnliche Beobachtungen haben schon Oppenheim, Dercum und Spiller erhoben. Sogar der Nucleus ambiguus, welcher nach Oppenheim am häufigsten bei Lähmungen des Vago-Accessorio-Glossopharyngeusgebietes erkrankt, war frei. Andererseits war die Betheiligung des Facialiskernes weit stärker, als man dies nach den Symptomen in vita vermuthet hatte. Dass dauernder Trismus trotz ausgesprochener Schädigung des motorischen Quintus bestand, lässt sich vielleicht auf die nachgewiesene Integrität der Ganglienzellen des Locus coeruleus zurückführen, von welchen Zuzüge zum motorischen Trigeminus kommen.

Die Degeneration der Pyramidenbahnen bis in die Hirnschenkel ist als gewöhnlicher Befund bei der amyotrophischen Lateralsklerose anzusprechen. Pilcz, dem wir eine fleissige

Studie über diesen Gegenstand verdanken, stellt nicht weniger als 27 Beobachtungen zusammen, in welchen die Degeneration bis in die Hirnschenkel oder noch weiter corticalwärts verfolgt werden konnte. Die Hirnrinde war anscheinend in unserem Falle vom degenerativen Processe nicht betroffen.

Wir wollen schliesslich die Resultate unserer Beobachtungen nochmals kurz zusammenfassen:

In initialen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose geht nach den bisherigen Beobachtungen die Degeneration der weissen Substanz jener der grauen voraus.

Daher ist die um das Vorderhorn gruppirte in diesen Fällen vorhandene Degeneration der Vorderstränge nicht durch directe Propagation der Vorderhornerkrankung bedingt, sondern es handelt sich um Degeneration kurzer Bahnen, welche mit anderen Theilen der grauen Substanz in Verbindung stehen.

Der Schwund des feinen Fasernetzes in den Vorderhörnern scheint der Ganglienzellendegeneration erheblich später nachzufolgen.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose scheint die Degeneration im centralen Neuron mit Vorliebe in dessen distalen, im peripheren in dessen proximalen Abschnitten zu beginnen, respective sich in diesen Abschnitten zu zeigen.

Die Pyramidenbahndegeneration kann bei amyotrophischer Lateralsklerose die einzige Strangdegeneration im Bulbus medullae sein, selbst wenn mit Hilfe feiner Untersuchungsmethoden gearbeitet wird.

Es findet sich öfters im Bulbus medullae bei chronischen oder subacuten Bulbärkernerkrankungen eine Degeneration in der Pyramidenbahn ohne secundäre Degenerationen dieses Fasersystemes im Rückenmarke, wahrscheinlich bedingt durch retrograde Degeneration von den Bulbärkernen aus.

Die Erkrankung der Bulbärkerne kann auf beiden Seiten des Bulbus verschieden schwer sein.

Die amyotrophische Lateralsklerose beginnt manchmal unter dem Bilde einer acuten Bulbärparalyse.

Zu den seltenen cerebralen Symptomen der amyotrophischen Lateralsklerose wird in Hinkunft auch das Argyll-Robertson'sche Pupillenphänomen gerechnet werden müssen.

Die Bulbärlähmung kann bei amyotrophischer Lateralsklerose asymmetrisch sein, Trismus trotz mässiger Erkrankung des motorischen Trigeminuskernes durch Monate hindurch bestehen, sogar als initiales Symptom auftreten.

Es gehören auch bisweilen Blasenstörungen zum Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose, desgleichen auch Schüttelbewegungen vom Charakter derer bei Paralysis agitans.

Die Rigidität der Muskulatur geht der Parese, letztere der Atrophie bei der amyotrophischen Lateralsklerose voraus.

Literatur.

Ein sehr umfangreiches und sorgfältig gearbeitetes Literaturverzeichnis (201 Nummern) findet sich in der Arbeit von Pilcz: Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XVII.

Besonders im Texte berücksichtigte Arbeiten:

Adamkiewicz. Ein Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse. Charité-Annalen, 5. Jahrgg.

Anton. Gehirnbefund bei spastischer Lähmung mit Muskelschwund. Wiener klin. Wochenschr. 1896, S. 1033.

Brissaud. Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895. Theil I, pag. 30.

Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1881.

Charcot et Marie. Arch. de Neurologie 1885, pag. 1.

Déjérine. Étude anatomique et clinique sur la paralyse labio-glosso-laryngée. Arch. de Physiol. 1833, pag. 180.

Déjérine. Comptes rendus de la Société de Biologie 1895.

Duval et Raymond. Paralysie labio-glosso-pharyngée. Arch. de Physiol. 1879, pag. 735.

Eisenlohr. Amyotrophische Lateralsklerose mit bulbären Symptomen. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. I.

Erben. Fall von A. L. Wiener medicinischer Club. Sitzung vom 17. Mai 1893.

Flechsig. Arch. f. Heilkunde, Bd. XIX, 1878.

Goldscheider. Charité-Annalen, Bd. XIX, S. 106.

Hektoën. Amyotrophic lateral sclerosis with bulbar paralysis etc. Journ. of nerv. and ment. diseas. 1895, Nr. 3.

Hoche. Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastischen atrophischen Lähmungen. Neurolog. Centralbl. 1897, Nr. 6.

Kahler. Ueber progressive spinale Amyotrophien. Zeitschr. f. Heilkunde 1884, S. 169.

Kahler und Pick. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Prager Vierteljahrsschr. 1879, Bd. II, S. 72.

Kojewnikoff. Cas de sclérose latérale amyotrophique. Arch. de Neurologie 1883, pag. 356.

Dercum and Spiller: A case of amyotrophic lateral sclerosis presenting bulbar symptoms etc. The Journ. of nerw and ment. dis. 1899.

Debove et Gombault. Contribution à l'étude de la sclérose latérale amyotrophique. Arch. de Physiol. 1879, pag. 751.

Dornblüth. Anatomische Untersuchung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. Neurol. Centralbl. 1889, S. 377.

Dreschfeld-Morgan. A contribution to the pathological anatomy of primary lateral sclerosis. Journ. of anatom. and Physiol. Bd. XV, 1881, pag. 510.

Lépine. Du trisme d'origine cérébrale. Revue de Médecine 1882, pag. 849.

Gowers (Spasmus der Kaumuskeln), Lehrbuch der Nervenkrankheiten, II. Theil, S. 217.

Bernhardt. Kaumuskelkrampf. Nothnagel's Handbuch, Bd. XI, II. Theil, S. 30.

Leyden. Ueber progressive amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose. Arch. f. Psychiatrie, Bd. VIII, S. 641.

Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Theil, S. 429 und 441.

Leyden. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. II.

Marie. Arch. de Neurol. 1887, S. 387.

Marie. Société des hôpit. de Paris 1893.

Marie. Sclérose latérale amyotrophique. Traité de Médecine. T. VI, pag. 340.

Moeli. Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatrie, Bd. X.

Mott. The pathology of a case of amyotrophic lateral sclerosis. British medic. Journ. 1894, p. 642 und Brain 1895.

Muratoff. Zur Topographie der bulbären Veränderungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Neurol. Centralbl. 1891.

Nonne. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 10.

Oppenheim. Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIV.

Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Auflage.

Obersteiner. Anleitung zum Studium des Baues nervoser Centralorgane. 3. Auflage.

Obersteiner. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. 3. Heft. Wien 1895.

Pick. Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatrie, Bd. VIII.

Pitres-Sabourin. Arch. de Physiol. 1879, pag. 723.

Raymond. Clinique des maladies du système nerveux. T. I, II und III.

Remak. Pathologie der Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIII.

Senator. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 20.

A. Strümpell. Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. V, S. 224.

Westphal. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XV.

Sarbo. Symptomatologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIII.

Wolff. Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXV.

Ueber Bakterienbefunde im Rückenmarke (bei Säuglingen).

Von

Dr. Julius Zappert.

Bei der zu anderen Zwecken vorgenommenen Untersuchung einer grösseren Reihe kindlicher und thierischer Rückenmarke mittelst der Nissl-Methode erhielt ich einigemale den auffälligen Befund von Bakterienanhäufungen innerhalb der Gefässe. Derselbe bot sich uns unter circa 80 Rückenmarken achtmal; es handelte sich in den positiven Fällen um sechs Kinder, die in den ersten Lebenswochen gestorben waren, und um zwei Kaninchen, welche am zweiten Morgen nach intraperitonealer Injection von Bouillonculturen des Septikämiebacillus todt aufgefunden worden waren.

Dass das Nissl'sche Verfahren sich zum Nachweise von Mikroorganismen innerhalb der Gewebe recht gut eignet, kann uns nicht überraschen, da ja die rasche Härtung und die nachfolgende Methylenblautinctur dem Vorgehen bei Anfertigung von Schnitten für bakterielle Untersuchungen so ziemlich entspricht. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass durch die Anilinölalkoholentfärbung ein Theil der Bakterien seines Farbstoffes wieder beraubt werden kann, so dass aus dem Nissl-Präparate ein Schluss auf die gesammte Bakterieninvasion innerhalb eines Schnittes nicht gezogen werden darf. Eine Reihe — vielleicht die Mehrzahl — von Mikroorganismen widerstehen aber anscheinend ganz gut der Entfärbung und präsentiren sich im fertigen Nissl-Präparate in voller Deutlichkeit.

Unter diesen Verhältnissen kann es nicht unsere Aufgabe sein, aus den vorliegenden Nissl-Bildern Folgerungen über die Häufigkeit von Bakterienansammlungen im mensch-

lichen Rückenmarke zu machen. Wir hatten uns vielmehr nur mit der Frage zu beschäftigen, welche Bedeutung den Spaltpilzen in unseren Präparaten zukomme und zu welcher Zeit dieselben in das Rückenmark eingewandert sein mochten.

Die erhaltenen Befunde liessen umsomehr eine einheitliche Erklärung zu, als sich in allen untersuchten Rückenmarken gewisse Aehnlichkeiten darboten.

Vorerst sei hervorgehoben, dass dort, wo positive Befunde vorlagen, sich alle durchsuchten Rückenmarkshöhen in gleicher Weise betroffen fanden. Eine Bevorzugung bestimmter Partien etwa des dem Darme zunächst gelegenen Dorsal- und Lumbarantheiles existirt also nicht.

Ferner war leicht zu constatiren, dass — so weit sich dies nach dem mikroskopischen Bilde erkennen liess — die Bakterienart innerhalb desselben Falles stets die gleiche blieb. Untereinander zeigten die einzelnen Rückenmarke diesbezüglich manche Verschiedenheiten. Auch die Art der Anhäufung der Keime, die zwischen einzelnen verstreuten Individuen und dichten Colonien wechselte, wies innerhalb desselben Falles ein annähernd gleiches Verhalten auf.

Am auffallendsten war jedoch die Thatsache, dass die Spaltpilze sich stets in den Gefässen vorfanden. Ausser diesen von den Gefässwänden eingeschlossenen Bakterien sahen wir nur in einem Falle freie Mikroorganismen im Gewebe und es ist auch in diesem Falle nicht sicher, ob nicht vielleicht Präparationsfehler dieses Vorkommen vortäuschten.

Die Beziehung zu den Gefässen war an unseren Präparaten unschwer kenntlich, da nicht nur in stärker tingirten Schnitten die Elemente der Gefässwand, sowie die Leukocyten den Farbstoff angenommen hatten, sondern im Nissl-Präparate auch die rothen Blutkörperchen oft ihre Eigenfarbe beibehalten, so dass die zwischen ihnen befindlichen Mikroorganismen sicher dem Gefässinhalt zugerechnet werden können. Trotz dieser meist reichlichen Anhäufung von Bakterien innerhalb der Gefässe lässt sich nirgends eine Gewebsveränderung in der Umgebung derselben erkennen. Wenn auch an schwächer gefärbten Nissl-Präparaten Texturerkrankungen vielleicht unkenntlich bleiben können, so hätten dieselben doch

an Controlpräparaten auffallen müssen, die wir zu anderen Zwecken bei allen Fällen mittelst der Marchi'schen Methode, bei einem auch mit Carmin- und van Gieson-Färbung angefertigt haben. Dies war aber nirgends der Fall.

Die Einzelbefunde sind folgende:

I. 4 Tage altes Kind. Darmkatarrh.

In den Gefässen reichliche Anhäufungen von kurzen, plumpen, wenig gefärbten Stäbchen, die als Einzelindividuen deutlich zu erkennen sind. Ausserdem finden sich Gruppen derselben Bakterien auch an Stellen, wo in den etwas dicken Schnitten eine Beziehung zu den Blutgefässen nicht deutlich erkennbar ist.

Es muss in diesem Falle also offen gelassen werden, ob ausser den von den Gefässen eingeschlossenen Mikroorganismen solche sich auch frei im Gewebe befinden, ob Präparationsfehler vorliegen oder ob die scheinbar ausserhalb der Blutwege befindlichen Keime doch in Beziehung zu den Gefässen stehen.

II. 10 Tage altes Kind. Magendarmkatarrh.

Schwach gefärbtes Präparat. Die meisten Gefässe sind frei; nur in einzelnen grösseren finden sich zwischen den rothen Blutkörperchen verstreute, kurze dünne Stäbchen, welche die Continuität des Blutstromes nirgends vollständig unterbrechen. (Bacterium coli?)

III. 10 Tage altes Kind. Nabelsepsis.

Reichliche Anhäufungen von Coccen in den kleinen Gefässen. Dieselben sind zu dichten, stark gefärbten Häufchen angeordnet, innerhalb welcher die Erkennung der Einzelindividuen kaum möglich ist. Kleinere Gefässe, so namentlich die Capillaren sind in ihrem am Präparate sichtbaren Längs- und Querschnitte meist völlig ausgefüllt. Die etwas grösseren Gefässe zeigen häufig eine Wandstellung der Colonien, so dass der Blutstrom nicht unterbrochen ist. Manche Gefässe, namentlich die breiteren, sind frei von Bakterien. (Staphylococcen?)

IV. 2 Wochen altes Kind. Nabelsepsis.

Nur in den Capillaren und kleinsten Gefässen Mikroorganismen vom Aussehen kleiner Coccen. Dieselben sind aneinandergehäuft, jedoch nicht so dicht, auch nicht so stark gefärbt, wie im vorstehenden Falle. Sie füllen die sichtbaren Gefässdurchschnitte meist vollständig aus. Einzelne, nicht sehr zahlreiche Gefässe sind frei. (Staphylococcen?)

V. 6 Wochen altes Kind. Magendarmkatarrh.

Nur in den kleinsten Gefässen Anhäufungen von feinen Coccen. An manchen Stellen bilden dieselben lange fädige Ketten; nirgends dichtere Colonien. Die Gefässe sind zum Theile in ihrem Lumen ausgefüllt, zum Theile sind die Bakterien in wandständigen Häufchen angeordnet. Von den kleinen Gefässen ist die Mehrzahl betroffen. (Streptococcen?)

VI. Circa 2 Monate altes Kind. Todesursache unbekannt.

Schwach gefärbtes Präparat. In einzelnen Gefässen, auch den etwas grösseren dünne, kurze Stäbchen, die zum Theile sehr hübsch zwischen den rothen Blutkörperchen vertheilt sind. An einigen Stellen sind dieselben ganz vereinzelt, theils inmitten der Gefässe, theils an die Wand gedrückt, an anderen füllen sie ein Ende eines längs getroffenen Gefässes vollkommen aus. Die meisten Gefässe sind frei. (Bacter. coli?)

VII. und VIII. Junge Kaninchen, welche intraperitoneal eine Spritze einer Bouilloncultur von Kaninchenseptikämie erhalten hatten und am zweitnächsten Morgen nach der Injection todt aufgefunden wurden.

Sämmtliche sichtbaren Gefässe mit feinen Bacillen ausgefüllt, wie injicirt, besonders deutlich die Capillaren. Die Spaltpilze sind nicht so dicht aneinander gereiht, dass nicht die einzelnen gut voneinander zu trennen wären. Rothe Blutkörperchen in den Gefässen nicht zu erkennen.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich bezüglich der Anordnung der Bakterien in den Gefässen die bemerkenswerthe Thatsache, dass meist die kleinen Gefässe respective die Capillaren Sitz der Bakterienanhäufungen sind. Nur in einem Falle (Nr. 2) sind die kleinen Blutwege frei und in den grossen verstreute Stäbchen auffindbar. In den anderen Präparaten sind die feineren Gefässe entweder ausschliesslich oder vorwiegend der Ort der Bakterienansammlung. Die Mikroorganismen sind selten vereinzelt; in der Regel sehen wir sie in Gruppen aneinander gedrängt, welche sich theils in fädige Bildungen auflösen lassen (Nr. 5), theils Häufchen bilden, die entweder die Form der Gefässdurchschnitte besitzen oder wandständig an den letzteren festhaften. In einem Falle (Nr. 3) sind die Spaltpilze zu so dichten, stark gefärbten Colonien innerhalb der Gefässe ausgewachsen, dass die Trennung der Einzelindividuen im mikroskopischen Bilde kaum möglich ist.

Gewöhnlich sind nicht alle Gefässe von der Bakterieninvasion betroffen; in anderen Fällen finden wir die Keime in allen erkennbaren Blutwegen, so z. B. bei den beiden an experimenteller Septikämie zugrunde gegangenen Kaninchen, deren intraspinale Rückenmarksgefässe (die extraspinalen sind leider am Präparate nicht vorhanden) wie mit Spaltpilzen injicirt aussehen.

Ueber die Art der vorgefundenen Bakterien können wir selbstverständlich keine sichere Angabe machen, da uns Züch-

tungsversuche fehlen und die in Betracht kommenden Spaltpilze keine so charakteristische Form hatten, dass die Diagnose aus dem mikroskopischen Bilde allein sicherzustellen gewesen wäre. Vermuthungsweise haben wir die Mikroorganismen in zwei Fällen von Nabelsepsis als Staphylococcen, bei einem magendarmkranken Kinde als Streptococcen, in zwei weiteren Fällen als Bacterium coli aufgefasst. Bei den beiden Kaninchen besteht nach dem mikroskopischen Bilde kein Hindernis, die Bacillen als identisch mit den eingespritzten Septikämieerregern anzusehen.

Da wir bakteriell-diagnostische Schlüsse aus unseren Untersuchungen nicht zu ziehen beabsichtigen, vermissten wir nicht die Bestimmung der einzelnen Species. Ebenso hätte auch die — fehlende — Kenntnis der Krankengeschichten und der Sectionsprotokolle unsere rein pathologisch-anatomische Fragestellung kaum wesentlich zu beeinflussen vermocht.

Wir haben, durch äussere Umstände veranlasst, nur kindliche Rückenmarke zur Untersuchung herangezogen, ohne damit behaupten zu wollen, dass sich ähnliche Befunde von Bakterien in den Rückenmarksgefässen nicht auch bei Erwachsenen vorfinden dürften.

Welche Bedeutung können wir nun den hier beschriebenen Bakterienbefunden zuweisen?

Dass es sich um intra vitam entstandene Gefässembolien mit im Blute kreisenden Mikroorganismen handeln könne, ist wegen des Fehlens reactiver Erscheinungen in der Umgebung der Bakterienanhäufungen a priori abzulehnen. Damit ist aber die Frage, ob die Bakterien nicht doch schon zu Lebzeiten sich in den Gefässen befunden haben mögen, nicht entschieden und wird uns weiterhin noch zu beschäftigen haben.

Das Fehlen vitaler Gewebsreactionen führt uns direct darauf, an postmortale Befunde zu denken, und muss uns veranlassen, der Frage der Bakterienwanderungen nach dem Tode unsere Aufmerksamkeit zu schenken.

Es ist, nachdem bisher namentlich die Franzosen sich vielfach mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, gerade in Wien in letzter Zeit dieser Frage ein eingehendes Studium gewidmet worden und die betreffenden Arbeiten haben auch für uns grosses Interesse, trotzdem sie sich nur auf das bakterielle Culturverfahren und nicht auf histologische Untersuchungen

beziehen. Ueber den Zeitpunkt der Bakterieneinwanderung in die Gewebe herrschen verschiedene Ansichten. Die eine, deren Vertreter Chvostek[1]) im Anschlusse an Arbeiten von Bouchard, Wurtz, Charrin, Beco, Achard und Philipp u. A.[2]) geworden ist, nimmt an, dass agonal eine Invasion von Mikroorganismen vom Darme aus stattfinden könne, so dass postmortale Bakterienbefunde im Blute und in den Geweben nur in beschränktem Maasse Schlüsse auf vitale Vorkommnisse zulassen. Chvostek stützt seine Behauptung auf gemeinsam mit Egger ausgeführte Thierexperimente, nach welchen sich aus dem Herzblute erfrierender Mäuse während der Agonie relativ häufig Mikroorganismen darstellen liessen. Untersucht man das Herzblut dieser Thiere einige Stunden nach dem Tode, so ist die Häufigkeit der positiven Bakterienbefunde eine bedeutend geringere. Chvostek und Egger[3]) erklären ihre Versuche auf die Weise, dass durch die Kältewirkung eine Schädigung der Darmwand entstehe, welche deren Durchlässigkeit für Bakterien zur Folge habe. Innerhalb der in ihrer baktericiden Fähigkeit bereits stark alterirten Gewebssäfte und im Blute erhalten die Bakterien ihre Lebensfähigkeit und lassen sich culturell nachweisen. Mit dem Tode gehen auch die im Herzblute befindlichen Spaltpilze grossentheils zugrunde, ein neuer Ersatz durch zuströmendes Blut wird nicht geschaffen und die Culturen bleiben häufiger steril.

Chvostek zieht aus diesen Untersuchungen den bemerkenswerthen Schluss, dass postmortalen Bakterienbefunden keine allzu grosse Bedeutung für die Erklärung vitaler Vorkommnisse zukomme. Er folgert aber auch, dass die gesunde und natürlich in noch höherem Maasse die erkrankte Darmwand beim sterbenden Thiere, respective Menschen, für Bakterien durchlässig werde.

Zu dieser Annahme hält er sich umsomehr für berechtigt, als Boennecken, Lewin und Posner, Wurtz und Hudelo etc. bei nur geringer Schädigung des Darmes, Nocard, Porcher und Desoubry sogar bei normaler Verdauung den Aus-

[1]) F. Chvostek. Ueber die Verwerthbarkeit postmortaler bakteriologischer Befunde. (Aus der II. Wiener med. Klinik.) Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 49.

[2]) s. Chvostek.

[3]) Chvostek und Egger. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 3.

tritt von Bakterien durch die Darmwand intra vitam für wahrscheinlich hielten.

Die Annahme einer agonalen Durchgängigkeit des normalen Darmes für Mikroorganismen fand nicht viel Zustimmung.

Es sei vorerst eine Arbeit Hauser's[1]) aus Paltauf's Laboratorium erwähnt, der zwar im Wesentlichen Chvostek's Behauptung, dass bakteriologische Leichenbefunde mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen seien, bestätigt, der aber ein wichtiges Moment aus Chvostek's Schlussfolgerungen, die Agone, in ihrer Bedeutung zurückdrängt. Sowohl Leichenuntersuchungen als Thierexperimente lassen Hauser zu dem Resultate kommen, dass „eine rein postmortale Wanderung von Bakterien innerhalb solcher Zeiträume, wie sie zwischen Exitus und Autopsie gewöhnlich verstreichen, in ausgiebigem Maasse stattfinden kann".

A. Birch-Hirschfeld[2]) hat sich in erster Linie mit der Frage beschäftigt, wie weit das Bacterium coli post mortem aus dem Darme in andere Organe einwandern könne. Während des Lebens scheint hier bei intactem Darme eine solche Invasion unwahrscheinlich; bei Darmwandveränderungen selbst geringen Grades ist ein Durchdringen dieses Spaltpilzes durch die Darmwand eher möglich. Eine agonale Einwanderung des Bacterium coli vom Darme aus gibt Birch-Hirschfeld zu, eine postmortale Invasion in die Leber, Milz, Niere, Pfortader, Galle und ins Herzblut findet nach seinen Untersuchungen gleichfalls statt und es sind das Bacterium coli und andere Mikroorganismen circa 10 Stunden nach dem Tode in diesen Organen nachweisbar.

Eingehend haben sich Austerlitz und Landsteiner[3]) im Wiener pathologischen Institute mit dieser Frage beschäftigt.

---

[1]) Arthur Hauser. Bakterienbefunde bei Leichen. (Aus dem pathologisch-bakteriologischen Institute am k. k. Krankenhause Rudolfsstiftung, Professor R. Paltauf.) Zeitschr. f. Heilkunde XVIII. 1897.

[2]) A. Birch-Hirschfeld. Ueber das Eindringen von Darmbakterien, besonders des Bacteriums coli commune in das Innere von Organen. (Aus dem pathologischen Institute der Universität Leipzig.) Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. Bd. XXIV, 1898.

[3]) L. Austerlitz und K. Landsteiner. Ueber die Bakteriendichtigkeit der Darmwand. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien.) Sitzungsberichte d. kais. Akademie der Wissenschaften in Wien. Math.-naturw. Classe. Bd. CVII, Abth. III, Januar 1898.

Die beiden Autoren konnten bei sorgfältiger Nachprüfung von Chvostek's Erfrierungsversuchen nur so selten positive Bakterienbefunde aus dem Herzblute nachweisen, dass sie geneigt sind, dieselben als Methodenfehler aufzufassen und die agonale Bakterieninvasion im Blute völlig in Abrede zu stellen. Naturgemäss mussten sich Austerlitz und Landsteiner auch die Frage vorlegen, ob überhaupt der stark abgekühlte Darm in der Agone bakteriendurchlässig sei und diese für ihre Untersuchungen maassgebende Frage beantworten sie auf Grund eigener Experimente ebenfalls negativ.

Zu ganz denselben Resultaten kommt Opitz[1]) in einer Arbeit aus dem Breslauer hygienischen Institute. Er findet nicht nur, dass die normale Darmwand für Bakterien undurchdringlich sei, sondern dass selbst bei schweren mechanischen und chemischen Läsionen ein Durchtritt nur ausnahmsweise stattfinde. Ein agonales Eindringen von Keimen in den Kreislauf hält er für unbewiesen. Opitz schliesst sich in diesen Resultaten direct einer früheren Arbeit Neisser's aus demselben Institute an und bekämpft namentlich die von Beco verfochtenen gegentheiligen Aeusserungen.

Endlich beschäftigt sich eine in letzter Zeit erschienene Arbeit von H. Marcus[2]) mit ähnlichen Fragen. Dieser verursachte bei Thieren, ähnlich wie Posner und Lewin, eine künstliche Koth- und Harnstauung und injicirte dann Bakterien in den Darm. Es zeigte sich hierbei bei circa 24stündiger Versuchsdauer, im Gegensatze zu den Annahmen obiger Autoren, dass bei unverletztem Darme keine Infection der Harn- und Blutwege entstand, und dass auch bei Ligaturläsionen des Mastdarmes nur in Blase und Peritoneum sich manchmal Bakterien fanden, niemals aber eine Blut-, respective Allgemeininfection zu constatiren war.

Indem ich mich darauf beschränke, diese Arbeiten zu citiren und bezüglich der nicht geringen Literatur über diesen

---

[1]) E. Opitz. Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien. (Aus dem hygienischen Institute d. königl. Universität zu Breslau.) Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XXIX, 1898.

[2]) Hugo Marcus. Ueber die Resorption von Bakterien aus dem Darme. (Aus dem pathologisch-bakteriologischen Institute der k. k. Krankenanstalt „Rudolfsstiftung" in Wien, Professor R. Paltauf.) Zeitschrift für Heilkunde XX, 1899.

Gegenstand auf die Mittheilungen von Chvostek, Opitz, Marcus verweise, muss ich mir nun die Frage vorlegen, in welcher Weise wir diese Thatsachen zur Deutung unserer Rückenmarksbefunde verwerthen können.

Wir müssen hierbei begreiflicherweise darauf verzichten, für eine der vorliegenden Auffassungen postmortaler Bakterienbefunde Stellung zu nehmen, sondern haben lediglich zu untersuchen, wie unsere Bakterienansammlungen in den Gefässen des Rückenmarkes mit den angeführten Meinungen in Einklang zu bringen wären. Vorausschicken will ich allerdings, dass, zu welcher Zeit immer die Mikroorganismen in die Gefässe gelangt sein mögen, die colonienartigen Anhäufungen, wie wir sie oft sehen konnten. fast mit Sicherheit als postmortal aufzufassen sind. Vom Eintritte des Todes bis zur Section vergehen bei den Kindesleichen, die hier verwendet wurden, oft 1 bis 2 Tage, Zeit genug, um vereinzelten im Blute befindlichen Bakterien Gelegenheit zu geben, zu Colonien auszuwachsen. So starke, die Gefässe anscheinend obturirende Bakteriencolonien, wie wir sie in einzelnen Fällen vorfinden, können nicht intra vitam entstanden sein, da sie sonst embolische Gewebsveränderungen hätten setzen müssen. Selbstverständlich waren die postmortalen Wachsthumsbedingungen der Spaltpilze in unseren Fällen nicht gleich, da ja das Material aus verschiedenen Jahreszeiten und äusseren Verhältnissen stammte. Deswegen finden wir die Bakterien nicht nur in colonienartigen Anhäufungen, sondern auch vereinzelt in den Gefässen und in kleinen Gruppen auf dem Wege zur Colonienbildung.

Wenn aber auch eine postmortale Weiterentwickelung der Keime in einzelnen Fällen höchst wahrscheinlich vorlag, so bleibt noch immer die Frage offen, ob diese während des Lebens, in der Agone oder nach dem Tode in die Gefässe gelangt seien.

Die Eventualität der agonalen Invasion kommt für unsere Fälle kaum in Betracht. Sämmtliche Kinder mit positiven Rückenmarksbefunden starben an Krankheiten (Sepsis, Darmkatarrhen), bei denen während des Lebens die Bedingungen zum Uebertritte von Bakterien ins Blut kaum geringer waren als in der Agone. Der Uebergang in das terminale Lebensstadium dürfte in diesen Fällen ein ganz allmählicher gewesen sein, so dass der agonalen Periode kaum eine solche Bedeutung zu-

kommen kann wie in Chvostek's Erfrierungsversuchen, bei denen gesunde Thiere innerhalb einiger Stunden zugrunde gegangen waren. Wollten wir in unseren Fällen annehmen, dass in der Agonie die Bakterien Gelegenheit gefunden hätten, den Darm zu passiren, um in das Blut zu gelangen, so läge kaum ein Grund vor, daran zu zweifeln, dass dieser Durchwanderungsprocess bereits vor Eintreten des Endstadiums seinen Anfang genommen hätte und wir hätten es dann eben mit vitalen Vorgängen zu thun. Das Moment der agonalen Bakterienauswanderung, das Chvostek in erster Linie für den normalen Darm zu Hilfe nimmt, ist für unsere Fälle daher von untergeordneter Bedeutung, da wir ja mit einem erkrankten Verdauungstract, respective (bei Nabelsepsis) mit Eiterungen innerhalb des Gefässsystems zu rechnen haben. Es tritt also bei unseren Ueberlegungen die Möglichkeit einer agonalen Invasion zurück gegenüber den Eventualitäten einer rein postmortalen oder einer während des Lebens erfolgten Bakterieninvasion in die Gefässe.

Wenn wir bedenken, dass Hauser in 38 von 65 untersuchten, nicht septischen Leichen (meist aus Blut, Galle und Peritonealflüssigkeit) Bakterien züchten konnte, so müssen wir auch in unseren Fällen die Annahme eines postmortalen Uebertrittes von Mikroorganismen ins Blut und damit in die Rückenmarksgefässe ernstlich in Betracht ziehen. Als sehr wahrscheinlich möchten wir diesen Modus bei den beiden Kaninchen und wohl auch bei dem Falle I unserer Beobachtungen hinstellen. Die Thierversuche bieten viel Aehnlichkeit mit Hauser's Experimenten, der postmortal in die Bauchhöhle injicirte Bakterien kurze Zeit später aus verschiedenen Körpertheilen darstellen konnte. Auch der erste Fall unserer Beobachtungsreihe lässt, wenn die Bakterien sich thatsächlich im freien Gewebe befinden, die Möglichkeit einer nach dem Tode erfolgten bakteriellen Durchtränkung des Rückenmarkes als naheliegend erscheinen.

Bei unseren übrigen Fällen können wir diese Erklärung auch nicht völlig abweisen; wir müssten dazu aber einen etwas complicirteren Entstehungsmodus zu Hilfe nehmen, der die Ausschliesslichkeit einer solchen Auffassung in Frage stellt.

Da ja eine derartige, erst nach dem Tode erfolgende Einwanderung von Bakterien in die Gefässe das vorherige Fehlen

von Spaltpilzen in denselben zur Voraussetzung hat, so müssten die Keime nach dem Exitus vorerst den Weg vom Darme (oder von anderen Körpertheilen) aus ins Peritoneum (oder etwa in die Pleura) und dann ins Herz oder die grossen Gefässe gemacht haben, von wo erst ihre Weiterverbreitung in die Rückenmarkscapillaren erfolgt sein konnte. Dieser Vorgang ist deshalb zu einer Deutung erforderlich, da eine directe Durchwanderung von Spaltpilzen durch die knöchernen und fascienartigen Rückenmarkshüllen unwahrscheinlich ist und selbst, wenn eine solche angenommen werden sollte, die Keime auch an den ein- und austretenden Nerven, an den Meningen und in der Rückenmarkssubstanz, nicht aber ausschliesslich in den Gefässen angehäuft sein müssten. Vom Herzen oder den grossen Gefässen müssten sich nun die Bakterien in dem gerinnenden Blute oder an der Gefässwand weiter entwickelt haben, um in die feinen Rückenmarkscapillaren zu gelangen. Es können hierbei allerdings auch durch die Rückenlage, durch eventuelles Schütteln, Stossen beim Transport etc., einzelne Keime direct in die Rückenmarksgefässe gelangen und daselbst festhaften. Immerhin wäre es bei einem solchen Vorgange doch auffallend, dass gerade die kleinen Gefässe Bakterien in sich schliessen, während die grossen, so die im vorderen Rückenmarksspalte oft kenntliche Spinalarterie, stets völlig frei von Keimen geblieben sind. Zudem müsste die Einwanderung von Mikroorganismen ins Rückenmark trotz all dieser Schwierigkeiten recht schnell vor sich gehen, da ja die zu findenden colonienartigen Ausbreitungen darauf schliessen lassen, dass die Keime bereits seit so lange sich an Ort und Stelle befunden haben mochten, um Gelegenheit zur Weiterentwickelung zu finden.

Auf Grund dieser Ueberlegungen scheint uns die Möglichkeit einer vitalen Blutinfection bei den untersuchten Kindern doch nicht ausschliessbar.

Die Säuglinge waren an Nabelsepsis, an Darmkatarrhen, welche in diesem Alter oft genug zu septischen Allgemeinerkrankungen führen, zugrunde gegangen. Rückenmarke grösserer Kinder (bis zu $1^1/_2$ Jahren), bei denen septische Zustände seltener sind, erwiesen sich bei der darauf gerichteten Untersuchung negativ. Wir kennen — wenn auch in unseren Fällen Blutuntersuchungen intra vitam nicht gemacht wurden — genug Beob-

achtungen, nach welchen Blut, sowie Milz- und Lungensaft septischer Kinder sich während des Lebens bakterienhaltig erwiesen hat.[1])

Allerdings existiren auch ganz negative Blutbefunde bei derartigen Kindern, für welche zum Theile die bakterieide Wirkung des lebenden Blutes als Erklärung herangezogen wird. Nehmen wir also selbst an, dass die intra vitam in den Blutkreislauf gelangenden Mikroorganismen ihre Lebensfähigkeit verlieren, so liegen bei Erlahmung der Herzthätigkeit und allmählichem Absterben des Blutes die Verhältnisse möglicherweise anders. Dadurch wird gleichzeitig eine Verlangsamung des Blutlaufes bewirkt, welche es möglich macht, dass die in die kleinen Gefässe, respective Capillaren getriebenen Bakterien daselbst zwischen den Blutkörperchen oder an den Wänden haften bleiben, andererseits wird die bakterienfeindliche Wirkung des Blutes herabgesetzt, so dass die Bakterien ihre Wachsthumsfähigkeit erhalten.

Das Zusammenwirken dieser Umstände könnte es wohl bewirken, dass in der Zeit vom Tode bis zur Section, respective Einlegung des Rückenmarkes in die härtende Flüssigkeit die Mikroorganismen zu jenen Colonien innerhalb der Gefässe auswachsen, denen wir im mikroskopischen Bilde manchmal begegnen. Wenn diese Erklärung richtig ist, so könnten unsere Bakterienanhäufungen im Rückenmarke geradezu die Bedeutung einer postmortalen Anreicherung von intra vitam im Blute circulirenden Mikroorganismen haben,

---

[1]) Die Frage der septischen Erkrankungen im frühen Säuglingsalter, welche die Kinderärzte in letzter Zeit vielfach beschäftigt, hat natürlich auch das Vorkommen von pathogenen Keimen im Blute solcher Kinder zum Gegenstand eifrigen Studiums gemacht. Namentlich aus der Prager Findelanstalt, aus der Kinderklinik in Graz (Escherich's Streptococcenenteritis) und aus Heubner's Klinik in Berlin sind namhafte Beiträge zur Aufklärung dieser Frage geliefert (siehe unter anderen zusammenfassende Darstellungen bei R. Fischl, Infections septiques du foetus du nouveau-né et des nourrissons. Traité des Maladies de l'Enfance Paris. Mâsson et Cie. 1896; bei Finkelstein, Ueber Sepsis im frühen Kindesalter, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Februar 1900). So schwankend die Resultate auch sein mögen, so kann doch die Thatsache, dass bei gewissen kindlichen Krankheitszuständen auch während des Lebens eine Bakterieninvasion ins Blut stattfinden könne, als feststehend bezeichnet werden. Hierbei spielen nicht nur inficirte Wunden, sondern auch der Darm, der Harnapparat die Nasenschleimhaut die Rolle der Eingangspforte.

deren Erkennung im histologischen Präparate dadurch natürlich viel leichter wird, als wenn nur vereinzelte Stäbchen oder Coccen sich zwischen den Blutkörperchen versteckt halten.

Wir kommen also bezüglich der Deutung unserer Bakterienbefunde in den Rückenmarksgefässen zu keinem eindeutigen Resultate. Der a priori naheliegendsten Auffassung rein postmortaler Befunde können wir Bedenken gegenüberstellen, welche die Möglichkeit einer bereits vitalen Blutinfection mit postmortaler Weiterentwickelung von Spaltpilzen in den Bereich der Wahrscheinlichkeit rücken lassen.

Jedenfalls dürfen wir aber keine Schlüsse aus den vorliegenden Präparaten ziehen, welche irgend welche während des Lebens erfolgte Schädigungen des Rückenmarkes infolge der Bakterieninvasion zum Inhalte haben. Im besten Falle können wir behaupten, dass zu Lebzeiten des Individuums bereits Bakterien in seinem Blute gekreist haben, die in der allgemein septischen Erkrankung ihren Ausdruck gefunden hatten. Unsere Bakterienbefunde im kindlichen Rückenmarke müssen also Jenen zur Warnung dienen, welche positive bakteriologische Züchtungsresultate aus dem Centralnervensystem der Leiche zur Erklärung von functionellen Schädigungen desselben heranziehen wollen. Darauf mit Nachdruck hinzuweisen, scheint uns gerade heutzutage nicht überflüssig. Macht sich doch in der Neurologie immer mehr das Bestreben geltend, in solchen Fällen, wo eine Alteration des Centralnervensystems klinisch vorausgesetzt werden konnte, ohne dass die makroskopische und mikroskopische Untersuchung desselben irgend eine Abnormität erkennen liess, zu bakteriologischen Untersuchungen des Gehirnes und Rückenmarkes seine Zuflucht zu nehmen und aus deren positiven Ausfall Folgerungen für die Pathologie des Leidens zu ziehen. Bei Chorea, Meningitisverdacht, bei Nervenkrankheiten nach infectiösen Erkrankungen findet man immer häufiger die Angabe bakteriologischer Resultate, die mit mehr oder weniger Bestimmtheit als Ursache der klinischen Symptome hingestellt werden. Dort, wo makroskopisch sichtbare Veränderungen, wo bei der histologischen Untersuchung Embolien mit consecutiven Gewebszerstörungen sich aufdecken liessen, wird selbstverständlich eine solche Auf-

fassung mit vollem Rechte gelten können. Bloss postmortale Züchtungsresultate, ja selbst — wie unsere Befunde lehren — der mikroskopische Nachweis von Bakterien in den Gefässen, ohne irgend welche Spur von Gewebsreaction, sind aber mit Vorsicht aufzunehmen und lassen höchstens den Schluss zu, dass das Individuum an einer septischen Allgemeinerkrankung zugrunde gegangen sei.

Ende Februar 1900.

Nach Abschluss obiger Arbeit ist ein Artikel von Leopold Löw, gleichfalls aus Paltauf's Institut, erschienen (Ueber Bakterienbefunde bei Leichen. Zeitschrift für Heilkunde. Neue Folge Nr. 1, 1900. Abtheilung für pathologische Anatomie), auf welchen ich um so eher noch eingehen will, da seine Resultate mit den von mir ausgesprochenen recht gut übereinstimmen.

Löw nimmt auf Grund seiner Versuche wohl an, dass ein postmortales Ueberwandern von Bakterien aus dem Darme nach benachbarten Organen (Leber, Galle, Harnblase) stattfinden könne, dass aber eine Verbreitung nach dem Herzen oder den grossen Gefässen post mortem kaum vorkomme.

Er untersucht unter anderem das Blut der Armvene an Leichen und fand dasselbe so oft steril, dass er die spärlichen positiven Befunde als Ausdruck einer intra vitam erfolgten Allgemeininfection anzusehen geneigt ist. Gerade diese Befunde haben eine gewisse Analogie mit den meinigen, da ja in beiden Fällen weit vom Centrum gelegene Gefässe Gegenstand der Untersuchung gewesen sind. Wünschenswerth wäre allerdings, dass in der Frage der postmortalen Bakterienwanderung ausser den bakteriologischen Züchtungsversuchen auch histologische Organuntersuchungen angestellt würden, da es recht naheliegend wäre, ähnliche Bilder wie in unseren Rückenmarken auch in den Gefässen anderer Organe zu erwarten.

Ein Fall von Myelomeningitis luetica, ein Beitrag zur Kenntnis der Sensibilitätsleitung im Rückenmarke.

Von
Dr. J. P. Karplus,
Assistent der Klinik v. Krafft-Ebing.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

In den folgenden Zeilen soll über einen Fall von letal endender luetischer Myelomeningitis berichtet werden, der auf der Klinik meines Chefs, des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing, beobachtet worden war. Im klinischen Bilde hatte eine halbseitige Hautsensibilitätsstörung, die allmählich zurückging, unsere Aufmerksamkeit erregt; die anatomische Untersuchung ergab als Hauptbefund einen in entsprechender Höhe gelegenen, grossen halbseitigen Rückenmarksherd im Hinterstrange derselben Seite.

Bei der grossen Unsicherheit unserer Kenntnisse von der Sensibilitätsleitung im Rückenmarke erscheinen Fälle, in denen derartige klinische und anatomische Befunde zusammentreffen, immerhin von einem gewissen Interesse; aus diesem Grunde veranlasste mich Herr Professor Obersteiner zu einer kurzen Mittheilung des Falles.

Josef S., ein 35jähriger Postassistent, wurde am 9. November 1898 auf die Nervenklinik des k. k. allgemeinen Krankenhauses aufgenommen. Eine nervöse Belastung war beim Pat. nicht nachzuweisen. Er selbst war bis auf eine im Jahre 1889 überstandene Influenza in früheren Jahren stets gesund gewesen.

Im Jahre 1890 hatte er sich luetisch inficirt, machte damals eine Schmiercur durch. Im August und September 1897 litt er an reissenden Kopfschmerzen von wechselnder Intensität, die dann ganz aufhörten.

Im Januar 1898 stellten sich zum erstenmale Schmerzen in der rechten oberen Extremität ein; dann war Pat. 3 Monate frei von Schmerzen. Im Mai 1898 begannen nun neuerdings sehr heftige Schmerzen in beiden oberen Extremitäten, besonders in der rechten, im Rücken und in der Schulter. Diese

Schmerzen hatten einen reissenden Charakter, sassen stundenlang an derselben Stelle, die, so lange die Schmerzen anhielten, auch sehr druckempfindlich war. Nachts exacerbirten die Schmerzen. Pat. war wochenlang dadurch schlaflos. Ende Mai wurde er in ein Spital aufgenommen. Salicylbehandlung und Bäder blieben wirkungslos. Eine Schmiercur unter gleichzeitiger Jodanwendung brachte die Schmerzen zum Schwinden. Ende Juni verliess Pat. das Spital, ging auf Urlaub, konnte Anfangs September 1898 seinen Dienst wieder antreten, fühlte sich gesund und heiratete am 29. September 1898.

Schon in der ersten Hälfte des October 1898 traten wieder Schmerzen in den oberen Extremitäten, im Nacken, Rücken von demselben Charakter wie früher und in noch stärkerer Intensität auf. Dazu trat nun das Gefühl von Eingeschlafensein und Kältegefühl im linken Beine. Ende October 1898 war Pat. neuerdings dienstunfähig.

Im November 1898 hielten die Schmerzen an. In den ersten Tagen des Novembers war das linke Bein plötzlich ganz gefühllos. Pat. stürzte öfters beim Gehen, er ging von Tag zu Tag schlechter. Leichte Parästhesien traten nun auch in den Zehen des rechten Fusses auf.

Am 5. November stellte sich Harnträufeln ein, beim willkürlichen Uriniren konnte Pat. nur eine geringe Menge entleeren. Eine schon lange bestandene Stuhlverstopfung wurde nun äusserst hartnäckig. Die Potentia coëundi war schon im Laufe des Octobers 1898 verloren gegangen. Am 9. November 1898 war Pat. ganz unfähig, allein zu gehen, konnte auch nicht Urin lassen.

Status vom 10. November 1898. Mittelgross, kräftig gebaut, ziemlich guter Ernährungszustand. Sensorium frei, Puls 76, Respiration 15, Temperatur nicht erhöht. Allgemeine Decken etwas blass. Physikalischer Befund der Brust- und Bauchorgane normal, Retentio urinae, mittelst Katheters wird etwa ein Liter eines klaren saueren Harns entleert, der kein Sediment absetzt und keine pathologischen Bestandtheile enthält.

Cranium: Dolichocephalie. L. D. 18 Centimeter, Qu. D. 14 Centimeter, J. = 77, H. U. 53 Centimeter. Pupillen mittelweit, links etwas weiter als rechts, beide prompt auf Licht und Accomodation reagirend. An den Hirnnerven keine groben Störungen. Der linke Bulbus vielleicht etwas prominenter als der rechte. An den Lidspalten keine Differenz. Augenbewegungen frei, Augenhintergrund normal. Sinnesorgane normal. Facialis, Trigeminus, Hypoglossus, Kauen, Schlucken, Sprechen normal.

Die rechte Schulter steht etwas höher als die linke. Das rechte Schulterblatt steht bei ruhig herabhängenden Armen mit seinem inneren Rande etwa 2 Centimeter weit von der Thoraxwand ab. Dabei verläuft der innere Rand schräg von innen oben nach aussen unten, und das Schulterblatt ist in toto etwas von der Wirbelsäule entfernt; während der innere Rand des linken oben circa 8 Centimeter von der Wirbelsäule entfernt ist, ist rechts der obere innere 9, der untere 10 Centimeter entfernt. Eine auffällige Atrophie im Bereiche des Schultergürtels und Oberarmes ist nicht vorhanden. Allerdings scheint der rechte Oberarm etwas weniger voluminös als der linke. Eine deutliche Atrophie besteht rechts am Vorderarme, an der Streckseite noch etwas deutlicher als an der Beugeseite. Hand- und Fingermuskeln rechts deutlich atrophisch, besonders der Thenar und der Interosseus I.

Trophische Störungen der Haut fehlen. Temperatur rechts gleich links.

Active Bewegungen: Die Schulter wird beiderseits ausgiebig mit guter Kraft gehoben. Das Zurückstauen der Schulter beiderseits ausgiebig, doch rechts mit viel geringerer Kraft. Aneinanderpressen der vorgestreckten Arme rechts mit sehr geringer, links mit mässiger Kraft. Schultergelenkbewegungen in vollem Umfange ausführbar. Dabei wird die beschriebene Stellungsanomalie der rechten Scapula hochgradiger; das flügelförmige Abstehen ist bei horizontaler Erhebung der Arme nach vorne am stärksten. Die Bewegungen im rechten Schultergelenke werden kraftlos ausgeführt, links mit ziemlich guter Kraft. Ellbogenbeugung rechts kraftlos, links mässig kräftig. Streckung beiderseits kraftlos. Pro- und Supination rechts mit geringer Kraft, links gut. Handgelenksbewegungen links kräftig und im vollen Umfange. Rechts Dorsalflexion der Hand nur unvollkommen, Ulnar-, Radial- und Palmarflexion in vollem Umfange. Alle Handbewegungen rechts mit geringer Kraft, am schlechtesten die Dorsal-, am besten die Palmarflexion, Fingerbewegungen links normal, rechts keine groben Ausfälle im Bewegungsumfange, doch hochgradige Schwäche, weniger in den langen Fingermuskeln, mehr in den kurzen. Dynamometer links = 12·5, rechts = 2·5.

Der Tonus der Musculatur ist im Bereiche der freien oberen Extremitäten eher etwas herabgesetzt. Auffallend ist im Gegensatze hierzu eine beständige Erhöhung des Tonus des rechten Cucullaris. Lebhafte fibrilläre Zuckungen in beiden Pectorales.

Die tiefen Reflexe an beiden oberen Extremitäten stark gesteigert, rechts stärker als links. Beklopfen aller vorspringenden Knochenpunkte ruft lebhafte Reflexe hervor.

Pat. hat spontan lebhafte stechende Schmerzen in der Nackengegend, rechts und links, in den Rücken und in den rechten Oberarm ausstrahlend. Druck auf den Plexus links etwas, rechts hochgradig schmerzhaft. Medianus und Radialis rechts sehr empfindlich. Radialis auch links etwas empfindlich. Musculus cucullaris beiderseits sehr empfindlich, rechts mehr als links.

Die Wirbelsäule im Brusttheile nach rechts leicht convex. Hochgradige Druckempfindlichkeit der unteren Brustwirbelsäule. Halswirbelsäule und obere drei Brustwirbel gar nicht empfindlich. Vierter Brustdorn etwas, fünfter mehr, sechster bis zwölfter sehr stark empfindlich, auch die oberen Lendenwirbel deutlich empfindlich. An den Stellen der Empfindlichkeit ist auch der faradische Strom schmerzhaft. Plötzlicher Druck auf Kopf und Schulter ruft keinen Schmerz hervor. Druck neben der Wirbelsäule gar nicht schmerzhaft.

Kopfbewegungen werden vom Pat. langsam, vorsichtig, unausgiebig ausgeführt. Rückwärtsneigung fehlt. Vorwärtsneigungen und Drehbewegungen ziemlich gut, ohne Schmerzen. Active Seitenneigungen sehr unausgiebig, dabei klagt Pat. über Steifigkeit und Schmerzen. Passive Rückwärtsneigung ruft lebhafte Schmerzen und starken Widerstand hervor.

Trophische Störungen im Bereiche des Rumpfes fehlen. Keine Respirationsstörung. Aufsetzen gelingt nur mit starker Nachhilfe der Arme, dabei mässige Anspannung der Bauchmuskeln zu fühlen.

Bauchreflex jetzt nicht auszulösen. Cremasterreflex links fehlend, rechts durch Druck auf den Oberschenkel auslösbar.

An den unteren Extremitäten keine trophische Störung. Die Hüftbeugung (im Sitzen geprüft) fehlt links, geschieht rechts mit mässiger Kraft. Die Hüftstreckung ist rechts und links gleich und ziemlich gut. Die Bewegungen in den anderen Gelenken der unteren Extremitäten werden beiderseits in vollem Umfange ausgeführt, wobei links sich eine deutliche Parese der Kniebeuger und -Strecker zeigt.

Fuss- und Zehenbewegungen geschehen beiderseits mit guter Kraft. Keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln. Patellarsehnenreflex rechts leb-

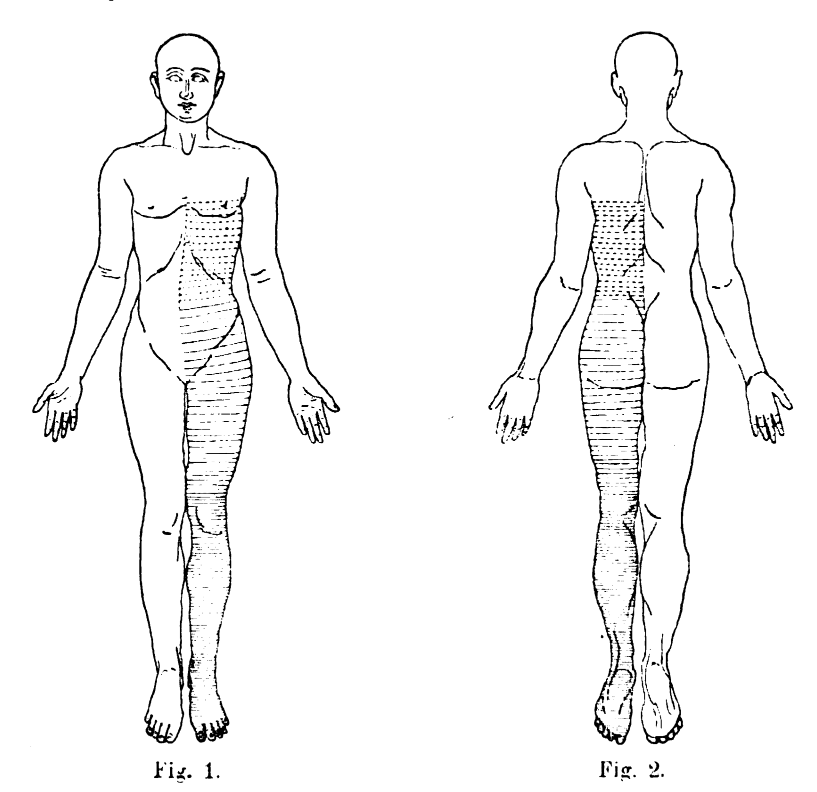


Fig. 1. Fig. 2.

haft, links sehr viel lebhafter. Links Fussclonus, rechts nicht. Plantarreflex lebhaft, links lebhafter als rechts.

Sensibilitätsprüfung: Im Bereiche des Kopfes, der oberen Extremitäten und des obersten Rumpfabschnittes ist die Sensibilität für alle Qualitäten ungestört. Am Rumpfe ist die Hautempfindung von der Brustwarze abwärts links schlechter wie rechts, doch ist unterhalb der Brustwarze bei Prüfung mit Pinselberührungen noch kein Unterschied in der Reizschwelle zu constatiren. Eine objectiv constatirbare Herabsetzung beginnt links an einer circulären, die linke Rumpfhälfte umgreifenden Linie, die rückwärts ungefähr den zweiten

Lumbardorn, vorne etwa den Nabel trifft. Die Sensibilitätsstörung grenzt sich scharf in der Mittellinie ab. Die Störung der Hautsensibilität nimmt nach abwärts an Intensität zu. Vom Knie abwärts besteht vollkommene Anästhesie und Analgesie. Die Sensibilitätsstörung soll durch die nebenstehenden Figuren 1 und 2 veranschaulicht werden. Nirgends Hauthyperästhesie.

Das Gefühl für passive Bewegungen ist an den Zehen des linken Fusses fast vollkommen fehlend, indem nur maximale Excursionen ein dunkles Gefühl hervorrufen. Am rechten Fusse wird bei geringen Zehenbewegungen die Richtung der Bewegungen häufig verkannt. In den Fuss- und höheren Gelenken ist das Gefühl für passive Bewegungen beiderseits vollkommen normal.

Während der ersten Tage des Spitalaufenthaltes litt Pat. sehr unter starken Schmerzen, die von der Gegend der letzten Halswirbel aus, insbesondere nach der rechten Schulter ausstrahlten. Jede Bewegung, namentlich Aufsetzen steigerte die Schmerzen. Starke Parästhesien im linken Beine, geringere im rechten.

Am 12. November 1898 bekam Pat. eine intramusculäre Sublimatinjection (0·05). Er musste täglich katheterisirt werden; bei vollkommener Unfähigkeit zu willkürlicher Harnentleerung bestand beständiges Harnträufeln. Es entwickelte sich eine Cystitis. Eine neuerdings vorgenommene Sensibilitätsprüfung am 19. November ergab dieselben Verhältnisse wie beim Aufnahmsstatus. Im linken Beine fehlte auch die Temperaturempfindung vollkommen. Am Rumpfe wurde im Bereiche der Hypästhesie Eis und heisses Wasser gleichmässig als heiss empfunden. Die spontanen Schmerzen hatten an Intensität nachgelassen. Die Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis und der oberen Extremitäten war verschwunden. Pat. war etwas apathisch, hatte leichtes Fieber. Links ad nates beginnender Decubitus.

22. November 1898. Leichtes Fieber anhaltend, Harnträufeln, tägliches Catheterisiren, Cystitis. Decubitus links fortschreitend, im Centrum gangränös, Decubitusstelle und ihre Umgebung vollkommen anästhetisch und analgetisch, in der weiteren Umgebung Hypästhesie. Hautsensibilitätsstörung ist sonst ganz unverändert, keine Schmerzen, Kopfbewegungen vollkommen frei, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule geschwunden.

23. November. Zweite Sublimatinjection, remittirendes Fieber. Temperaturen bis 39·6.

27. November. Fieber anhaltend, Sensibilitätsstörung etwas zurückgegangen; auch im linken Unterschenkel besteht nur mehr mässige Hypästhesie und Hypalgesie. Auch die Zehenbewegungen werden besser percipirt.

1. December. Dritte Sublimatinjection. Im December hielt das Fieber an, der Decubitus schreitet fort. Am 8. December vierte Sublimatinjection.

17. December wird Pat. wegen des Decubitus auf eine andere Abtheilung ins Wasserbett transferirt. Trotzdem hält das Fieber an, der Decubitus, die Cystitis zeigen keine Besserung; im Wasserbett urinirte Pat. spontan; es trat rascher Kräfteverfall ein.

Bei einer nochmaligen genauen Untersuchung am 6. Januar 1894 zeigte sich, dass die Sensibilitätsstörung links vollkommen geschwunden ist. Die rechte obere Extremität, besonders die Handmuskeln sind sehr atro-

phisch, mehr als es der allgemeinen Abmagerung entspricht, doch besteht kein grober Beweglichkeitsausfall. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits lebhaft. Links besteht Fussclonus.

Pat. hat keine localisirten Schmerzen, keine Druckpunkte. Beginnender Decubitus auch rechts, über dem Trochanter. Unter anhaltendem Fieber kommt Pat. immer mehr herunter und stirbt am 16. Januar 1899 an einer Lobulärpneumonie.

Sectionsdiagnose: Myelomeningitis spinalis. Cystitis chronica cum pyelitide et pyelonephritide ambilaterali. Pneumonia lobularis incipiens lobi inferioris dextri. — Cor adiposum. Myodegeneratio cordis. Anaemia cerebris cum hydrocephalo interno chronico levis gradus. Decubitus.

Die makroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab in der Höhe des sechsten und siebenten Dorsalsegmentes einen grossen Herd, der an der hinteren Peripherie etwas vorsprang. Auf einem Durchschnitte erkannte man, dass der Herd eine keilförmige Gestalt hatte. Die breite Basis ragte an der Dorsalseite des Rückenmarkes vor. Der Herd nahm den Bereich des linken Hinterstranges ein, zeigte eine weisslich-gelbe Farbe, eine ziemlich derbe Consistenz.

Von peripheren Nerven konnte ich mikroskopisch untersuchen und miteinander vergleichen den Ischiadicus von rechts und links, die Nervenstämme des Plexus brachialis von rechts und links. Diese Nerven erwiesen sich als normal (in Osmium frisch gezupft, und gehärtet und nach den üblichen Methoden gefärbt).

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab an den weichen Rückenmarkshäuten eine diffuse Meningitis, besonders deutlich im Dorsalmarke, weniger ausgesprochen im Lumbal- und Cervicalmarke. Die meningitischen Veränderungen waren vorwiegend über der hinteren und seitlichen Circumferenz des Markes vorhanden. Die Meningen waren hier verdickt, kleinzellig infiltrirt und zeigten sehr ausgesprochene Gefässveränderungen. Die Gefässwandungen waren stark verdickt, und zwar fast ausschliesslich die Media, nirgends fand sich Verkalkung oder sonst regressive Veränderungen. Dasselbe Verhalten wie die meningealen Gefässe zeigten auch jene zwischen den Nervenwurzeln. Geringe Gefässveränderungen waren entsprechend dem Halsmarke, sehr deutliche dem Brust- und Lendenmarke entsprechend vorhanden.

An zahlreichen Stellen des Dorsal- und Cervicalmarkes sah man in den an die meningitisch veränderten Häute anstossenden Randpartien mikroskopisch kleine, myelitische Herde, charakterisirt durch verdickte Gefässe, Fettkörnchenzellen, Rareficirung der nervösen Elemente, hie und da kleine Hämorrhagien.

Ein grösserer auch makroskopisch sichtbarer Herd sass im Vorderseitenstrange rechts, im unteren Cervicalmarke. Auch dieser Herd hatte eine keilförmige Gestalt, seine breite Basis entsprach der Peripherie des Markes, seine Spitze reichte bis ins rechte Vorderhorn, und es waren die grossen motorischen Ganglienzellen im untersten Theile der Halsanschwellung rechts zum Theile ganz zerstört, zum Theile degenerirt.

Das ganze anatomische Bild des Falles aber war beherrscht durch den oben erwähnten grossen Herd im Dorsalmarke. Seine volle Entwickelung hatte er vom sechsten bis achten Dorsalsegmente, seine Ausläufer reichten ins fünfte und neunte. Dieser Herd nahm den ganzen linken Hinterstrang ein, setzte in der Mittellinie scharf ab, reichte nach vorne bis zur hinteren grauen Commisur, zerstörte auch die dorsalste Partie des linken Hinterhornes und griff stellenweise der Peripherie entsprechend 1 bis 2 Millimeter weit auf den Seitenstrang in seinen dorsalsten und lateralsten Partien über. An Marchi-Präparaten sah man in einem helleren Grundgewebe viele auffallend grosse und verdickte Gefässe, besetzt mit zahlreichen Fettkörnchenzellen, die auch sonst im ganzen Bereiche des Herdes das mikroskopische Bild beherrschten. An Markscheiden- und Kernfärbungspräparaten sah man ein analoges Verhalten, die meisten Nervenfasern waren zugrunde gegangen. Den distalsten Partien des Herdes entsprechend waren die Clarke'schen Säulen schon erkennbar (neuntes Dorsalsegment); dieselben waren links viel faserärmer als rechts.

Die hier beigegebenen Abbildungen (3, 4, 5) zeigen die nach der Marchi-Methode nachweisbaren, von diesem Herde ausgehenden aufsteigenden secundären Degenerationen.

Abbildung 3 stellt das Dorsalmark unmittelbar oberhalb des grossen Herdes dar. Der ganze linke Hinterstrang ist eingenommen von den Degenerationsproducten. Einige Körner in den lateralsten Partien des rechten Hinterstranges. Beiderseits,

links ausgesprochener als rechts, Randdegenerationen im Vorder- und Seitenstrange, abhängig von der Meningitis und den kleinen randständigen myelitischen Herden.

Abbildung 4 ist oberstes Dorsalmark. Links vollkommene und scharf begrenzte Degeneration des Goll'schen Stranges. Ausserdem Randdegeneration im Vorderseitenstrange links. Die circumscripte dreieckige degenerirte Partie im rechten Vorderseitenstrange entspricht dem untersten Ausläufer des erwähnten Herdes im untersten Halsmarke.

Abbildung 5 zeigt das obere Halsmark. Wieder die scharf begrenzte hochgradige Degeneration des linken Goll'schen Stranges. Beiderseits im Vorderseitenstrange Randdegenerationen.

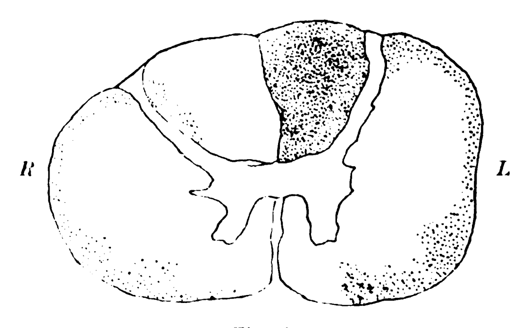


Fig. 3.

Eigenthümlich und schwer deutbar ist das Bild der Burdach'schen Stränge. Linkerseits grenzt an den degenerirten Goll'schen Strang eine intacte Zone; dieser folgt ein degenerirter Streifen, der den ganzen Hinterstrang in dorsoventraler Richtung durchzieht; lateralwärts davon ist der Hinterstrang wieder frei von Körnern. Auf der rechten Seite ist das Bild des Hinterstranges gleichsam das Negativ von links. Unmittelbar an den gesunden Goll'schen Strang grenzend, eine degenerirte Zone, dann eine intacte und schliesslich eine degenerirte laterale Zone. Dieses selbe Bild des Burdach'schen Stranges blieb durch einige Segmente im Halsmarke nahezu gleich.

Die aufsteigende Degeneration liess sich in die Medulla oblongata verfolgen.

Ein Schnitt durch den Pons zeigte keine Degenerationsproducte.

Bemerkenswerth ist, dass absteigende Degenerationen im Hinterstrange vollkommen fehlten, sowohl im untersten Dorsal- wie im Lumbalmarke. In den Seitensträngen fand sich im unteren Dorsal- und Lumbalmarke eine geringe Menge zerstreuter Körner, vielleicht eine geringe Degeneration der Pyramidenseitenstränge.

Abbildung 6 zeigt die Lendenanschwellung.

Im Sacralmarke war eine hintere Wurzel links degenerirt. Zerstreute, vereinzelte Körner, die sich höher oben beiderseits im Hinterstrange des Sacralmarkes fanden, konnten wir weder als absteigende Degeneration vom Herde im Dorsalmarke abhängig, noch als aufsteigende Degeneration von der degenerirten Wurzel aus auffassen.

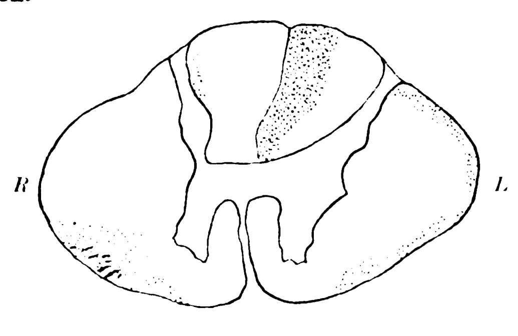


Fig. 4.

Im Uebrigen verhielt sich das Rückenmark vom zehnten Dorsalsegmente abwärts vollkommen normal. Hier waren auch mikroskopisch keine myelitischen Herde mehr nachweisbar.

Wir haben den Fall als luetische Myelomeningitis bezeichnet. Es ist jedoch hervorzuheben, dass das pathologisch-anatomische Bild nicht ohneweiters die Diagnose Lues gestattete, da syphilitische Krankheitsproducte fehlten und auch die Gefässveränderung nichts Charakteristisches darbot. Die Beziehung der Erkrankung auf Lues stützt sich auf die sicher vorausgegangene luetische Infection, auf das Fehlen anderer ätiologischer Momente, auf das nächtliche Exacerbiren der Schmerzen, auf die augenscheinliche Beeinflussung der meningitischen Symptome durch antiluetische Behandlung.

Die Beziehung der klinischen Symptome auf die gefundenen anatomischen Veränderungen gelingt für einen Theil der Er-

scheinungen in befriedigender Weise. So erklärt uns der myelitische Herd rechts im unteren Halsmarke die localisirte Atrophie in der rechten oberen Extremität.

Das Hauptinteresse nimmt die Sensibilitätsstörung (siehe Fig. 1 und 2) und ihre Beziehung zu dem grossen Herde im Dorsalmarke in Anspruch.

Es erscheint mir berechtigt, das Hereinbrechen der schweren myelomeningitischen Symptome im October und November 1898 (Parästhesien und Parese der linken unteren Extremität, Gehunfähigkeit, Potenzverlust, Retentio urinae, Druckschmerzhaftigkeit der Brustwirbelsäule) mit der Entwickelung

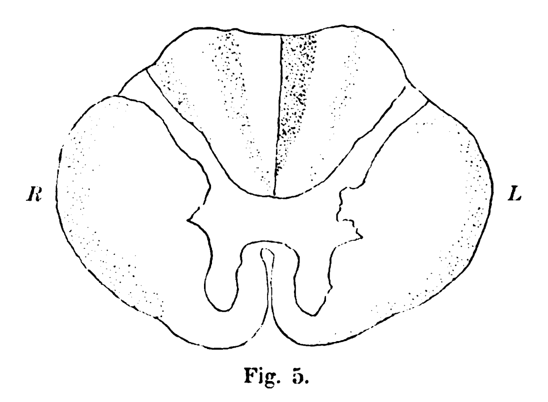


Fig. 5.

des myelitischen Herdes im Dorsalmarke in Zusammenhang zu bringen.

Wir erinnern an die objectiv nachweisbaren halbseitigen Störungen: Parese und Reflexsteigerung der linken unteren Extremität; Hautsensibilitätsstörung links, den untersten Rumpfabschnitt und das linke Bein einnehmend; geringe Störung der tiefen Sensibilität links, minimale rechts. (Das linke Bein war auch der Sitz lebhafter Parästhesien, die im rechten Beine nur andeutungsweise vorhanden waren.) Die halbseitige Sensibilitätsstörung ging allmählich zurück und war ante mortem ganz verschwunden.

Dass dieselbe in irgend einer Weise abhängig gewesen von dem grossen gleichseitigen Herde im Dorsalmarke, scheint mir bei Berücksichtigung der Ausdehnung der Sensibilitätsstörung und des Sitzes des Herdes, sowie bei der nahezu voll-

kommen normalen Beschaffenheit des Rückenmarkes vom zehnten Dorsalsegmente abwärts fast zweifellos.

Der Herd hatte begreiflicherweise zu einer hochgradigen und scharf begrenzten halbseitigen Degeneration des Goll'schen Stranges geführt (Abbildung 3, 4 und 5). Bemerkenswerth ist, dass trotzdem nur eine sehr geringe Störung der tiefen Sensibilität bestand. Die Hautsensibilitätsstörung kann schon darum, weil sie ja vollkommen zurückging, nicht ohneweiters direct auf eine durch den Herd bedingte dauernde Leitungsunterbrechung zurückgeführt werden. Bei dem Festhalten an einer Beziehung der Sensibilitätsstörung auf den Herd im Dorsalmarke fällt, wie erwähnt, schwer ins Gewicht, dass das Lumbalmark, in

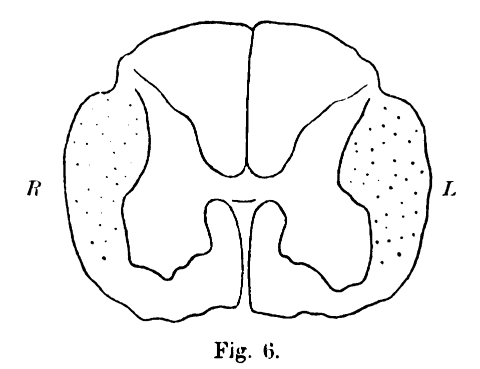


Fig. 6.

welches der grösste Theil der klinisch in Betracht kommenden hinteren Wurzeln eintritt, ganz intact geblieben war.

In welcher Weise der Herd die Sensibilitätsstörung veranlasste, ist nicht zu entscheiden. Wir haben hervorgehoben, dass eine Reihe von Symptomen — ausstrahlende Schmerzen, Beweglichkeitsbeschränkung, Druckempfindlichkeit — schon vor der Hautsensibilitätsstörung zurücktraten. Hier handelt es sich um meningitische Symptome. Die spastische Parese der linken unteren Extremität, die unter lebhaften Parästhesien und gleichzeitig mit der Hautsensibilitätsstörung einsetzte, ist auf eine indirecte Schädigung des linken Pyramidenseitenstranges durch den Herd zu beziehen. Auf eine Alteration der linken Rückenmarkshälfte, vielleicht auch auf eine Fernwirkung des Herdes ist die Sensibilitätsstörung zu beziehen, die dann unter dem Einflusse der Bettruhe und der Behandlung zurückging. Jeder

Versuch, in der Deutung weiterzugehen, stösst auf unüberwindliche Schwierigkeiten, die in der Unvollkommenheit unserer Kenntnisse über die Sensibilitätsleitung im Rückenmarke begründet sind.

Es genüge uns, nochmals hervorzuheben, dass im vorliegenden Falle ein streng halbseitiger Herd an der Grenze von mittlerem und unterem Dorsalmarke, der den ganzen linken Hinterstrang einnahm und auch auf die dorsale Hälfte des linken Hinterhornes hinübergriff, zu einer vorübergehenden, streng halbseitigen gleichseitigen Hautsensibilitätsstörung (für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize) der unteren Rumpfpartie und der unteren Extremität geführt zu haben scheint.

Man könnte sich nun versucht fühlen, noch einen Schritt weiter zu gehen und zu sagen, es ergebe sich aus dem hier beschriebenen Falle, dass die Hautsensibilitätsleitung für die untere Extremität an der Grenze von mittlerem und unterem Dorsalmarke noch im Wesentlichen eine ungekreuzte sein müsse. In der That scheint unsere Beobachtung in diesem Sinne zu sprechen, doch bei der Fülle widersprechender Angaben, bei der Unmöglichkeit, alle in Betracht kommenden Momente zu übersehen und richtig abzuschätzen, wollen wir uns hier jeder voreiligen Hypothese enthalten.

Man hat ja seit 50 Jahren, seit Brown-Séquards ersten Hemisectionsversuchen nicht aufgehört, die Frage der Sensibilitätsleitung im Rückenmarke zu studiren. Die neueren Kenntnisse über die feinere Structur des Rückenmarkes haben auch neue Schwierigkeiten der Frage kennen gelehrt. Das Vorhandensein getrennter Leitungsbahnen für die verschiedenen Empfindungsqualitäten wird von einem Theile der Autoren bezweifelt. Die uns hier am meisten interessirende Frage, die nach der Kreuzung der sensiblen Leitungsbahnen nach ihrem Eintritte ins Rückenmark, scheint noch weit entfernt von einer endgiltigen Lösung. Was die menschliche Pathologie betrifft, so darf man jedoch so viel als sicher ansehen, dass das Brown-Séquard'sche Syndrom häufig der klinische Ausdruck halbseitiger Rückenmarksläsionen ist. Von Gegnern der Kreuzungstheorie (so von Déjérine und Soltas, von Urriola) wurden Beobachtungen mitgetheilt und im Sinne ihrer Anschauung allerdings auch

verwerthet, die wesentlich vom Typus Brown-Séquard abzuweichen schienen. Wir wollen, wie erwähnt, keine weitgehenden Schlüsse aus unserem Falle ziehen. Doch erschien er immerhin mittheilenswerth. Eine befriedigende Lösung der Frage nach der Sensibilitätsleitung im Rückenmarke wird auch derartige Beobachtungen berücksichtigen müssen.

Casuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarkes.

Von
Privatdocent Dr. Friedrich Schlagenhaufer,
Prosector am k. k. Elisabethspital in Wien.

I. Primäres Sarkom des Rückenmarkes mit sarkomatöser Infiltration der Pia des Rückenmarkes und des Gehirns.

Nach der Eintheilung von Schlesinger kann die multiple Sarkomatose des Centralnervensystems in folgenden Combinationen auftreten:

A. Erkrankung der Nervensubstanz und der Meningen:

1. In Form von gleichzeitig entstehenden Sarkomknoten in der Nervensubstanz selbst und in den Hüllen der nervösen Centralorgane;

2. in Form von diffuser sarkomatöser Infiltration der Meningen mit consecutiver diffuser Infiltration der benachbarten Rückenmarksabschnitte oder des ganzen Rückenmarkes selbst;

3. als diffuse sarkomatöse Infiltration der Häute und als Erkrankung des Centralnervensystems in Form einzelner Knoten.

B. Multiple Sarkomatose der Meningen ohne sarkomatöse Erkrankung der Nervensubstanz des Rückenmarkes und des Gehirns:

1. In Form multipler Knoten in den Häuten;

2. als diffuse sarkomatöse Infiltration derselben.

Ohne in eine Kritik dieses durch 20 Fälle gestützten Schemas eingehen zu wollen, glauben wir, veranlasst durch unsere eigene Beobachtung, der Hauptgruppe *A* noch eine vierte

Unterabtheilung angliedern zu müssen, nämlich: primäres Sarkom des Rückenmarkes (Gehirns, Kleinhirns) mit secundärer sarkomatöser Infiltration der Pia, zumal es uns scheint, wie später des Genaueren ausgeführt werden soll, dass mehrere der oberwähnten 20 Beobachtungen in diese Abtheilung einzureihen wären.

Die Krankengeschichte*) unseres Falles ist folgende:

Marie W., 37 Jahre alt, Hausirerin.

Anamnese: Pat. überstand im Alter von 10 Jahren Variola. W. hat sechsmal geboren, darunter eine Frühgeburt. Vier Kinder sind gesund; die letzte Geburt vor 5 Jahren. Menses seit einem Jahre sistirend.

Seit 5 Jahren bemerkt Pat. ein Schwächerwerden des rechten Beines, sowie Abmagerung der rechten Hand, Todtsein der Finger. Seit letztem Sommer (1898) unsicherer Gang, namentlich am Abend; gleichzeitig Abnahme des Sehvermögens. Seit einem Jahre ist die Kranke im Ganzen etwa achtmal von („Fraisen-") Anfällen heimgesucht; hierbei besteht völlige Bewusstseinstrübung. Die Dauer der Anfälle 1 bis 4 Tage. Seit einem halben Jahre Kopfschmerzen von wechselnder Stärke.

Status praesens: Augenspiegelbefund (Primarius Purtscher) beiderseits gleich: Auffallende Abblassung und opakes Aussehen des Sehnerven; die Contouren entschieden verwaschen. Die Netzhautgefässe von nahezu normaler Weite; deutliche Reflexstreifen. Starke Herabsetzung der Sehschärfe

S { R: Fing. 3 Meter
L: Fing. 1·5 Meter.

Die Kranke ist mittelgross, mässig kräftig, mager (49 Kilogramm). Die physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt wenig Abweichung von der Norm.

Harn eiweiss- und zuckerfrei.

Das rechte Bein, sowie der rechte Vorderarm und die Hand deutlich schwächer; auch die Muskulatur schmächtiger. Die Sehnenreflexe rechts sehr schwach, links gesteigert. Im Gesichte links Anästhesie für Berührung und Nadelstiche: die Grenze gegen die empfindliche Partie bildet ziemlich genau die Mittellinie. Am Halse, an der hinteren Fläche der Ohrmuschel normale Empfindung. Beim Oeffnen des Mundes weicht der Kiefer nach links ab.

Im Gebiete der motorischen Hirnnerven sonst keine Ausfallserscheinungen zu constatiren. Der Gang ist an den des Betrunkenen erinnernd.

Decursus morbi. 4. Februar 1899. Die bisher psychisch normale Kranke (geringer Intelligenzgrad, reizbares, weinerliches Wesen) verfällt unvermittelt, nach kurzem Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen in einen Zustand psychischer Aufregung; sie ist völlig desorientirt, schreit, schlägt um sich. Im Laufe des Tages mehrere epileptiforme Anfälle ohne Zungenbiss; kleine subcon-

*) Die Krankengeschichte, sowie das Präparat wurden mir von meinem Freunde, Primarius Dr. C. Pichler in Klagenfurt, überlassen, wofür ich ihm an dieser Stelle bestens danke.

junctivale Blutung. Nach den Anfällen längeres Coma mit stertoröser Athmung und starken Schweissen. Puls an Frequenz sehr wechselnd, nicht verlangsamt.

5. Februar. Aufregungszustand hält an; keine Anfälle mehr.

6. Februar. Die Kranke wieder geordnet, noch sehr hinfällig. Puls 68. Die Parese rechts nicht stärker als vor dem Anfalle.

11. Februar. Die Kranke wieder ganz erholt, geht wieder herum.

Am 25. Februar verlässt sie auf eigenen Wunsch die Anstalt.

Am 19. Juni wird Pat. neuerdings aufgenommen und sie kommt diesmal wegen des erschwerten Ganges, nachdem sie den Sommer ziemlich wohl und viel herumgereist ist.

Die Untersuchung ergibt denselben schwankenden „cerebellar-ataktischen" Gang wie im Winter. Dabei ist tagsweise die Erscheinung äusserst wechselnd; manchmal kann die Frau mit Unterstützung kaum stehen; an anderen Tagen geht sie frei, fast aufrecht.

Stets Klage über Kopfschmerz. Häufige Anfälle von Sopor mit Herabsinken der Pulszahl bis auf 52, selbst 44 in der Minute. Bei einem solchen über 24 Stunden dauernden Anfalle sehr starkes Erbrechen. Die Sprache der Kranken nicht auffällig geändert, nur nach den Anfällen sehr gehemmt.

Der Kopfschmerz nimmt immer mehr zu.

Am 8. August konnte Pat. noch aufrecht sitzen; am 9. Coma; Tod am 10. ohne Krampfanfälle.

Aus dem Obductionsbefunde ist ausser dem später in extenso folgenden Gehirn-Rückenbefund zu erwähnen: Diffuse frische Usurirung der Innenfläche des Schädeldaches; reichlicher Hydrocephalus externus und starker subduraler Erguss klarer Flüssigkeit im Wirbelcanale. Schilddrüse, sowie die inneren Organe der Brust- und Bauchhöhle frei von Tumoren. Beide Ovarien cystisch entartet.

Makroskopischer Befund an dem in Formalin conservirten Präparate.

Gehirn.

Die Dura mater des Gehirns ist an der Innen- und Aussenseite glatt und glänzend, nicht mit den inneren Meningen verwachsen.

An der Convexität des Gehirns sind die inneren Hirnhäute zart und nicht verdickt, blutreich. Doch ist dieses Verhalten nur auf die oberen Partien beschränkt. Dagegen ist in den seitlichen, vorderen und rückwärtigen Theilen und an der Hirnbasis, namentlich in der Gegend des vorderen, unteren Stirnlappens, des Chiasmas und der Medulla oblongata, besonders an den Austrittsstellen der Nervenwurzeln die Pia theils diffus, theils mehr herdweise verdickt, getrübt und durch weisslichgraues, anscheinend derbes Gewebe infiltrirt. Auch am Gehirnspalt und am Corpus callosum sind die Meningen stark von

Geschwulstmasse durchsetzt, und ist es hierdurch zu einer mehr oder weniger festen Verwachsung der beiden Hemisphären in der grossen Hirnspalte gekommen. Betrachtet man die einzelnen Gehirnnerven, so sieht man, dass die infiltrirte Pia die scheinbar intacten Riechnerven überzieht und umgibt. Dagegen ist das Chiasma nervi optici von einem nussgrossen, grauweissen, derben, mit der angrenzenden Pia fest verwachsenen Tumor umgeben, aus dem jedoch rechts und links die beiden Nervi optici, sowie die Tracti anscheinend normal hervortreten. Die Nervi oculomotorii und trochleares sind intact. Beide Trigemini jedoch sind in kirschkern- (rechts) und haselnussgrosse (links) Tumoren



Fig. 1.

eingebettet. Die übrigen Hirnnerven sind frei von Geschwulstmassen, jedoch von der infiltrirten Pia bedeckt und umscheidet

Besonders bemerkenswerth ist noch eine tiefe, durch Abplattung des Unterwurmes, der beiderseitigen Tonsillen und Lobi cuneiformes und semilunares entstandene Mulde des Kleinhirns, in die das stark verbreitete oberste Halsmark zu liegen kommt (siehe Fig. 1).

Die Configuration der Medulla oblongata und der Brücke ist völlig normal.

Sonst wäre noch am Gehirn eine starke Erweiterung der Hirnventrikel und eine Verdickung ihres Ependymüberzuges zu erwähnen.

Rückenmark. (Fig. 2.)

Die Dura mater des Rückenmarkes ist sowohl an der dorsalen wie ventralen Fläche im ganzen Bereiche der Medulla

spinalis an keiner Stelle mit den inneren Hirnhäuten verwachsen; ihre Innen- und Aussenseite ist glatt und glänzend.

Betrachtet man das Rückenmark von hinten, so sieht man, wie knapp unter der normal beschaffenen Medulla oblongata das oberste Halsmark allmählich anschwillt, und zwar sowohl in seinem frontalen wie sagittalen Durchmesser. Im dritten Halssegmente misst der frontale Durchmesser circa 2·1 Centimeter, der sagittale 0·9 Centimeter; im vierten Segmente erreicht jedoch das Halsmark eine Dicke von 3 Centimeter, respective 1·8 Centimeter. Dann verjüngt sich das Halsmark wieder und wird in der cervicalen Anschwellung annähernd normal stark und bleibt so im weiteren Verlaufe. Entsprechend der eben erwähnten mächtigen Verdickung des Halsmarkes ist die Pia mater als zarte Haut deutlich sichtbar; die abgehenden Nervenwurzeln treten scharf hervor. Von der cervicalen Anschwellung, respective von der Stelle an, wo das Mark normale Dicke erreicht, sind jedoch die inneren Meningen in eine graue trübe Gewebsmasse umgewandelt, die sichelartig die rückwärtigen Theile des Rückenmarkes überzieht und die hinteren Wurzeln wie die nach abwärts ziehenden Nervenfasern einschliesst, im ganzen Dorsalmarke fast gleichmässig 4 Millimeter dick ist, dann allmählich im Lendentheile, sowie am Conus dünner wird, so dass in den untersten Partien wieder das Mark mit den gefüllten Gefässen deutlich durchschimmert.



Fig. 2.

Betrachten wir das Rückenmark nach Eröffnung der Dura mater von vorne her, so sieht man, wie im ganzen Bereiche der Medulla spinalis auch an dem hochgradig verdickten Halstheile die inneren Meningen von nahezu normaler Dünnheit und Durchsichtigkeit sind.

An Querschnitten kann man folgende Verhältnisse constatiren:

In den oberen Halssegmenten ist die Configuration der grauen und weissen Substanz nicht zu erkennen. Es scheint,

als ob die peripheren Partien aus einem Mantel weisser Substanz bestünden, während die centralen Theile durch ein grauweissliches Aftergewebe eingenommen wären, in dem sich ein circa 3 Centimeter langer, frontal liegender, etwas schief von rechts hinten nach links vorne laufender geräumiger Canal befindet, der von einem grauen sulzigen Gewebe begrenzt wird. Der Hohlraum wird nach abwärts zu immer weiter, so dass er an einer Stelle fast Federkieldicke erreicht. Dabei wird das die Rückenmarksubstanz substituirende Gewebe stetig massiger, es drängt auch gegen die Höhle vor und füllt dieselbe schliesslich aus. An dieser Stelle ist die im Rückenmarke vorhandene Geschwulst am deutlichsten zu sehen. Der ungemein verbreiterte Querschnitt ist bis auf eine periphere, schmale, links gelegene Zone durch eine graue Gewebsmasse eingenommen, in die braune und dunkelrothe Herde eingesprengt sind. An anderen Querschnitten sind diese braunrothen und braungelben Stellen ausgedehnter und nehmen an der Stelle, wo die durch den Tumor erzeugte Verdickung abklingt, fast den grössten Theil der Aftermasse ein. — An den übrigen Querschnitten im Dorsal- und Lendentheile ist an dem in Formalin gehärteten Präparate makroskopisch nichts Abnormes zu sehen.

Makroskopischer Befund an dem in Müller'scher Flüssigkeit chromirten Präparate.

Es lässt sich noch folgendes Detail erkennen. Im obersten Halsmarke sieht man, wie die vom rechten Hinterhorn gegen das linke Vorderhorn ziehende Höhle von einer etwa 1 Millimeter breiten Zone fremden Gewebes umgrenzt wird. Das rechte Hinterhorn erscheint vom Tumor substituirt, das rechte Vorderhorn ist deutlich erkennbar, legt sich jedoch sichelartig an die Geschwulstmasse an. Das linke Vorder- und Hinterhorn sind deutlich sichtbar und von nahezu normaler Configuration. — Nach abwärts zu nimmt die Geschwulstmasse an Grösse zu; das rechte Vorderhorn wird immer schmäler und wird endlich sammt dem Hinterhorne und der ganzen rechten Hälfte der Rückenmarkssubstanz in den Tumor einbezogen. Hier drängt auch der Tumor gegen die linke Seite der grauen Substanz, die sowohl in ihrem Vorderwie Hinterhorn deutlich erkennbar, sichelartig verzogen an der Peripherie der Geschwulst liegt.

Unterhalb des Tumors sieht man die ganze Partie der Hinterstränge fleckig lichtgelb verfärbt; allmählich wird diese Verfärbung geringer und beschränkt sich im untersten Dorsalmarke auf die mediale Zone der Hinterstränge. In den Vordersträngen ist nichts Abnormes zu sehen, dagegen sieht man die rechte Pyramidenseitenstrangbahn hellgelb gefärbt.

Histologische Untersuchung.

Die aus Formalin in absolutem Alkohol gehärteten, ohne Einbettung geschnittenen und nach Nissl gefärbten Präparate zeigen in der vom Tumor eingenommenen Partie, so weit die



Fig. 3. Schnitt durch den Tumor des Halsmarkes. Dreifach vergrössert.

Ganglienzellen der noch erhaltenen grauen Substanz überhaupt zu sehen sind, normales Verhalten der chromatophilen Substanz, sowie der Zellfortsätze. Im Dorsalmarke sieht man unter meist normal sich verhaltenden Zellen einzelne, deren Zellleib blasig aufgetrieben ist. Ich füge hinzu, dass das Bild an die blasigen Auftreibungen der Ganglienzellen erinnert, wie sie bei beginnender Compressionsmyelitis beobachtet werden können.

Primärer Tumor. An den Stellen, wo der Tumor seine grösste Mächtigkeit erreicht, nimmt derselbe bis auf beide Vorderstränge, den an die Seite gedrängten linken Seitenstrang und einen kleinen Rest der linken Hinterstränge den ganzen Querschnitt des Cervicalmarkes ein. Dort, wo die Geschwulst eine geringere Grösse besitzt, sehen wir die beiden Vorder-

stränge, den linken Seitenstrang, die nach links verdrängten Hinterstränge, sowie das normale Configuration zeigende linke Vorderhorn erhalten, dagegen die übrige graue Substanz, sowie die Hinterstränge der rechten Seite durch die Geschwulst vollständig substituirt. In den oberen Partien des Halsmarkes, in denen makroskopisch eine Höhlenbildung beobachtet wurde, nimmt die Aftermasse nur die centralen Partien der grauen Substanz, in Sonderheit die Gegend der hinteren Commissur und des rechten Hinterhornes ein, drängt den durch eine Anhäufung von Zellen angedeuteten Centralcanal, sowie das rechte Vorderhorn etwas seitlich rechts, so dass sich dasselbe kappenartig an die Peripherie des im Centrum zerfallenen und eine längliche Höhle einschliessenden Tumors anlegt (Fig. 3).

Der Tumor besteht histologisch aus einer mehr oder weniger dichten Anhäufung von sehr kleinen, der Grösse nach etwa der Körnerschicht des Kleinhirns entsprechenden Zellen mit intensiv sich färbendem Kern und nur ganz schmalem Protoplasmasaume, zwischen denen ein ungemein zartes, spärliches Reticulum zu sehen ist.

Zahlreiche Gefässe, deren Wände zum Theile hyalin degenerirt, zum Theile auch verkalkt sind, durchziehen die Geschwulst, wobei dieselben meist von einem dichten Mantel von Zellen umgeben sind. In allen Partien sind auch grössere und kleinere Blutungen, sowie massenhaftes braungelbes bis dunkelbraunes Pigment in und ausser Zellen liegend, sowie Häufchen von Kalkconcrementen zu sehen. Gegen die gesunden Partien grenzt sich das Geschwulstgewebe wenig scharf ab und sieht man in der erhaltenen weissen Substanz keinen Zerfall der Markscheiden. Dort, wo die centrale Höhle sich findet, trifft man auch Blutungen und scheint das Geschwulstgewebe, sowie das feine Reticulum der grauen Substanz leicht nekrotisch zu sein.

Im Bereiche des primären Tumors ist die Pia mater sowohl an der vorderen wie hinteren Seite des Markes meist von normaler Beschaffenheit; nur an den Austrittsstellen der Nervenwurzeln findet sich eine geringe Infiltration mit spärlichen Geschwulstzellen, während die Nervensubstanz selbst vollständig frei hiervon ist.

Dagegen ist im unteren Cervical- und im ganzen Dorsalmarke die Pia im Bereiche von etwa zwei Drittel der Circum-

ferenz des Rückenmarkes dicht von Geschwulstzellen infiltrirt. Die Infiltration ist am stärksten in der hinteren Hälfte, namentlich an den Austrittsstellen der hinteren Wurzeln und reicht allmählich abklingend bis nach vorne an die Austrittsstelle der vorderen Wurzeln heran, während das vorderste Drittel nahezu vollständig frei ist; nur hie und da sieht man in der sonst normalen Pia einige Geschwulstzellen.

Im Lumbarmarke und im Conus ist zwar die Durchsetzung der Pia mater mit Geschwulstzellen weniger stark, doch nimmt die Infiltration die ganze Circumferenz des Markes ein, wobei wieder die Austrittsstellen der Hirnnerven das dichteste Infiltrat zeigen. Die Rückenmarkssubstanz selbst ist jedoch in diesem ganzen Bereiche vollständig frei von Geschwulstgewebe, nirgends greift die Infiltration von der Pia auf das Mark über.

Auch die austretenden Nervenbündel werden anscheinend durch das Geschwulstgewebe nicht berührt. Nur vereinzelnt ist auch das Perineurium von einzelnen Zellen durchsetzt, während von der gerade an diesen Stellen am dichtesten infiltrirten Pia die Nerven ganz umscheidet sind. Degenerationen an den Nerven selbst lassen sich weder nach Marchi noch nach Weigert-Pal nachweisen.

Auch die Pia des Gehirns ist von Geschwulstzellen durchsetzt, die jedoch meist nur von geringer Dichte sind. Auf das Gehirn selbst greift die Geschwulst jedoch an keiner Stelle über.

Was die mikroskopisch knotig verdickten beiden Trigemini, sowie das Chiasma n. opt. betrifft, so sehen wir auch hier, dass die Geschwulst nur in der zarten Hirnhaut sitzt, wodurch die Nerven und auch die Gangl. Gasseri von der Aftermasse umscheidet werden, während die Nervenbündel selbst nicht ergriffen sind. Nur nach Marchi ist eine geringe Degeneration der Sehnerven, und zwar linksseitig etwas stärker nachweisbar. Die Ganglienzellen der oberwähnten Ganglien, scheinen, so weit das Präparat eine Beurtheilung zulässt, von normaler Beschaffenheit zu sein.

An Degenerationen sehen wir: Absteigende Degeneration im rechten Pyramidenseitenstrangbündel, deutlich nach Pal und Marchi, im ganzen Bereiche des Dorsalmarkes erkennbar;

dann aufsteigende Degeneration der ganzen Masse der Hinterstränge von der Cauda bis zum Tumor im Halsmarke, sowohl nach Marchi als nach Pal zu sehen; deutlicher jedoch nach ersterer Methode.

Oberhalb des primären Tumors ist eine Degeneration der Hinterstränge, besonders des Goll'schen Stranges, ferner Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels, welch letztere nur an Marchi-Präparaten erkennbar sind, zu sehen.

Eine Zerlegung des Hirnstammes wird wegen Schonung des Präparates nicht weiter vorgenommen.

Wenn wir nunmehr den Fall epikritisch betrachten, so unterliegt es wohl kaum einem Zweifel, dass als Ausgangspunkt des ganzen Processes, als primärer Herd das kleinzellige, gefässreiche Sarkom des Halsmarkes zu betrachten ist.

Klinisch hören wir, dass die Kranke seit etwa 5 Jahren ein Schwächerwerden des rechten Beines und der rechten oberen Extremität bemerkt. Dann folgt unsicherer, trunkener, cerebellar-ataktischer Gang, Parese der rechten oberen und unteren Extremität. Erst spät treten epileptiforme Anfälle, Sehstörungen (Druck der infiltrirten Pia auf das Chiasma), Symptome von Seiten des linken Trigeminus auf. Dass wir den auffallenden Wechsel in den klinischen Erscheinungen auf die zahlreichen Blutungen im Tumor beziehen können, sowie die Kleinhirnsymptome auf die bedeutende Impression durch die Geschwulst, ist wahrscheinlich.

Pathologisch-anatomisch sehen wir, dass dieses mächtige Sarkom des Halsmarkes in Folge seines Wachsthums eine tiefe Mulde am Cerebellum bewirkt hat, was wohl auf eine lange Dauer und auf ein langsames Anwachsen des Tumors schliessen lässt.

Ferner nimmt der Tumor besonders die rechte Hälfte des Markes ein, während die linke meist abgeplattet erhalten erscheint.

Endlich lässt auch die sarkomatöse Infiltration der Meningen mit Rücksicht der Mächtigkeit des Infiltrates ein allmähliches Abklingen des Processes an den vom primären Herd an entferntest gelegenen Partien der Hirnrückenmarkshäute

erkennen: Die Meninx der Cauda ist nur ganz zart infiltrirt; am Gehirn erreicht die Infiltration nur die Basis und die seitlichen Partien, während die Convexität frei hiervon ist.

Histologisch zeigt das Sarkom am Halsmarke zahlreiche verschiedene regressive Metamorphosen: Blutungen, Pigmentbildung, Verkalkung der Gefässe, Verkalkung und Nekrose von Geschwulstmassen etc. Dinge, die nur durch ein langes Bestehen des Herdes zu erklären sind.

Dagegen sieht man in den Meningen nur die einfache infiltrirende Geschwulstmasse ohne jegliche Zeichen eines Zerfalles, eines regressiven Verhaltens.

Auch die Degenerationen im Rückenmarke lassen uns den Tumor im Halsmarke als primären Herd erkennen, wobei trotz der Grösse der Geschwulst der geringe Ausfall der centrifugal leitenden Bahnen auffällt.

Endlich lässt noch die Art, wie sich die Rückenmarkssubstanz im Halsmarke zur Tumormasse verhält, auf ein centrales Entstehen des Sarkoms schliessen und nicht etwa auf ein secundäres Einwachsen des infiltrirenden Sarkoms der Meningen.

Aus diesen Gründen ist es für unseren Fall wohl ganz sichergestellt, dass der Ausgangspunkt des Processes der Tumor des Halsmarkes ist.

Wir haben diesen Punkt genauer betrachtet, denn es erscheint zwar vom allgemeinen pathologisch-anatomischen Standpunkte aus gerechtfertigt, in jedem Falle, wo sich neben einer diffusen Infiltration der Meningen ein grösserer Knoten irgendwo im Centralnervensysteme oder auch ausserhalb desselben eine grössere Geschwulstmasse findet und diese nicht etwa alle Kriterien einer Metastase trägt, anzunehmen, dass die diffuse Infiltration das secundäre Weiterschreiten der primären Geschwulst und nicht umgekehrt der grössere Knoten durch Einwachsen, durch Uebergreifen auf das Mark entstanden sei; doch ist die herrschende Auffassung dieser Processe namentlich von Seiten der Neuropathologen eine andere.

Denn wenn wir unter Zugrundelegung unseres obigen Eintheilungsprincipes die in der Literatur zur multiplen Sarkomatose des Rückenmarkes gerechneten Fälle betrachten, so finden wir folgende Daten:

Fall von v. Hippel: Anatomische Diagnose: Sarkomatöser Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre; multiple Sarkome der Dura mater cerebralis et spinalis, sowie der Pia, des Plexus choroideus des Gehirnes und Rückenmarkes. Metastatische Sarkome der Haut. v. Hippel glaubt eine gleichzeitige Entstehung der Geschwulst an verschiedenen Stellen annehmen zu müssen.

Bei Ollivier findet sich ein scirrhöser Tumor angeblich zwischen Pia und Arachnoidea an der oberen Fläche des Kleinhirns. Diffuse Infiltration der Pia.

Westphal publicirt einen Fall von multipler Sarkomatose, bei dem sich im hinteren Abschnitte des Thalamus opticus ein walnussgrosser, röthlicher Tumor findet, der mit den hinteren Abschnitten der Tela choroidea verwachsen ist und bis an das vordere Corpus quadrigeninum reicht. Diffuse Infiltration der Meningen des Gehirns und Rückenmarkes. Metastasen in den Lungen. Langerhans, der die Section dieses Falles ausführte, formulirt seine Diagnose: Sarcoma teleangiectodes gangliorum magnorum sinist. Arachnitis basilaris et spinalis sarcomatosa. Metastasen in den Lungen.

Der Fall Schulz ist ein alveoläres Sarkom der Pia mater, welches das Rückenmark von der Cauda bis zum oberen Halsmarke ringförmig umgibt und das nach Schulz ohne Zweifel in der Pia entsteht.

Bei Schultze findet sich an der Unterseite des Kleinhirns eine Fünffrancstück grosse weissliche Masse auf der Oberfläche. Im Wirbelcanale sind ähnliche Massen, eine von Olivengrösse im Dorsaltheile, ein kleinerer Tumor ebenfalls im dorsalen Theile und endlich einer im Niveau der Lendenanschwellung. Vom Kleinhirntumor sagt Schultze im histologischen Theile seiner Arbeit: Unmittelbar angrenzend und in die Kleinhirnwindungen eindringend finden sich auch weichere neu gebildete Massen im Cerebellum selbst, welche nach allen Richtungen hin die Nervensubstanz durchsetzen. Schultze betrachtet die Piatumoren als die primären.

Im Falle Richter sind die Meningen umgewandelt in eine weisse Aftermasse, und zwar in grösserer Ausdehnung im Bereiche der Spitze des rechten Schläfelappens und der centralen Partien der Unterfläche des Kleinhirns in Form eines

kugeligen, gegen den vierten Ventrikel stark vorspringenden Tumors von 4 Centimeter Durchmesser; dann in umschriebenen Herden. Bezüglich des Ausgangspunktes meint Richter: Er halte die Sache für eine multiple Geschwulstentwickelung in den inneren Meningen. Dass etwa die in den Meningen disseminirten Geschwulsteruptionen nur Metastasen seien, scheine ihm aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil sich nur geringe Differenzen in der Grössenentwickelung der Tumoren constatiren liessen.

Bei Coupland-Pasteur, Ormerod, Hadden findet sich nur eine diffuse Infiltration der Meningen ohne andere Herde.

Cramer beschreibt ein multiples Angiosarkom der Pia mater, ausgehend von einem Tumor der Cauda equina.

Bei Lenz ist vorhanden: Ein circumscripter, kirschkerngrosser Knoten im Corpus callosum; hinter demselben ein linsengrosses Knötchen. In der Cervicalanschwellung ist das ganze Rückenmark in eine weissliche, zerfliessende Masse umgewandelt, welche hie und da Höhlen zeigt. Das oberste Halsmark ist bis auf 2·2 Centimeter im frontalen, auf 2 Centimeter im sagittalen Durchmesser verbreitert. Diffuse Infiltration der Pia des Rückenmarkes durch eine etwa 1 Millimeter bis 0·5 Centimeter dicke, hellgraue sulzige Masse.

Lenz nimmt an, dass zweifellos der Ausgangspunkt die Pia mater des Lenden- und unteren Brustmarkes ist. Denn die Krankengeschichte führe ihn zu dieser Annahme, die noch unterstützt wird durch den anatomischen Befund. Der Gefässreichthum ist in der Geschwulst des Lendenmarkes ein bedeutend geringerer als in den oberen Partien. Dabei ist hier die hyaline Degeneration eine ausgesprochene.

„Während nun der Tumor im Bereiche des Lenden- und unteren Brustmarkes auf die Pia beschränkt blieb, wucherte er im oberen Brust- und unteren Halsmarke in das Rückenmark selbst hinein, und zwar so, dass von dem letzteren nur noch ein schmaler Rest übrig blieb, welcher kappenartig den vordringenden Tumor umgibt."

Ganguillet's Tumor ist ein Cylindrom, ausgehend vom Conus medullaris.

Bei Bruns war das Lenden- und Sacralmark schliesslich in einen diffusen Sarkomknoten verwandelt. Es fand sich auch ein Sarkom vor dem rechten Ohre.

Nonne beschreibt ein Sarkom des Kleinhirns mit multipler Sarkomatose der Pia spinalis. Die Tumormassen der Pia waren am mächtigsten im unteren und mittleren Lumbal- und im unteren Dorsalmarke. Nur in der Lendenanschwellung griff die Neubildung auch auf das Rückenmark über und wucherte in die Hinterstränge ein.

Bei Schottaloff-Nikoforoff handelte es sich um eine sarkomatöse Neubildung, die sich in Form von weisslichen Plättchen auf der Gehirnbasis, auf dem frontalen und temporalen Theile der Grosshirnhemisphären, auf der unteren Fläche des Kleinhirns, endlich um die Brücke und das verlängerte Mark herum vorfanden. Diffuse Infiltration der Pia mit futteralartiger Umscheidung des Rückenmarkes.

In dem Falle von Rossolimo-Busch war der Unterwurm des Kleinhirns von einer weissen, markähnlichen Geschwulstmasse eingenommen und zerstört, wobei der Nodulus und die Uvula vollständig in die Geschwulst aufgegangen waren. Das verlängerte Mark war abgeplattet; die Pia diffus infiltrirt. — Die Autoren fassen den Fall als ausgebreitete Sarkomatose der zarten Häute auf.

Unter den von Schlesinger als multiple, respective diffuse Sarkomatose der Häute und des Markes beschriebenen Fälle des Wiener pathologisch-anatomischen Institutes zeigten der erste entsprechend der zehnten Rippe in den zarten Häuten des Rückenmarkes eine der Dura fest anhaftende, grauweissliche derbe Tumormasse von $^1/_3$ Centimeter Dicke. Eine ähnliche Masse von grösserer Ausdehnung ist am oberen Dorsalmarke, die das Rückenmark vollkommen um- und durchwuchert; endlich kleinere, hanfkorn- bis linsengrosse Tumoren in den weichen Häuten.

Vom zweiten Falle lautet die vom pathologischen Anatomen gestellte Diagnose: Glioma aut Endothelioma glandulae pituitariae cum compressione aquaeduct. cum hydrocephalo interno subsequente infiltratione meningum ad peripheriam posteriorem med. spinalis cum compressione med. spinalis.

Orlowsky's Fall von „Sarkomatose des Rückenmarkes und Syringomyelie" zeigt im Wirbelcanale eine sarkomatöse Neubildung, die ihren Ausgangspunkt augenscheinlich von den

weichen Hirnhäuten nimmt. Die Neubildung hat den ganzen unteren Theil des Rückenmarkes zerstört und ist auch nach aussen durch die Bandscheiben durchgebrochen; dann setzt sie sich auch einerseits als futteralartiger Ueberzug des Rückenmarkes bis zur Pyramidenkreuzung fort, andererseits findet sich auch eine centrale Wucherung im Rückenmarke mit Höhlenbildung.

Endlich wäre noch der Fall Schröder zu erwähnen, der ein Angiosarkom der gesammten Pia des Gehirns und Rückenmarkes, vermuthlich ausgehend von der Convexität der rechten Hemisphäre, darstellt.

Wenn wir nunmehr diese Befunde überblicken, so sehen wir, dass in zahlreichen Fällen von sogenannter multipler Sarkomatose, die in der Literatur fast immer als von den Meningen ausgehend beschrieben und geführt werden, ein grösserer Herd im Gehirn, am häufigsten im Kleinhirn, aber auch im Rückenmarke zu finden war.

Schlesinger, dem die häufige Betheiligung des Kleinhirns auffällt, sagt: es geht daraus hervor, dass bei Betheiligung des Gehirns oder seiner Hüllen an dem Processe der multiplen Sarkomatose fast stets die Gebilde der hinteren Schädelgrube betroffen werden und in etwa zwei Drittel der Fälle das Kleinhirn geschwulstartig erkrankt ist.

Wir glauben aber, dass dies anders aufzufassen sei und möchten sagen: Sarkomatöse Tumoren des Kleinhirns führen am häufigsten zur multiplen oder diffusen Sarkomatose der Hirnhäute; aber auch Sarkome des Grosshirns (Westphal, II. Fall Schlesinger) und des Rückenmarkes (Lenz, Cramer, Bruns, mihi) können secundär diffuse Infiltration der Pia erzeugen. Es wären nach unserer Auffassung die meisten Fälle von diffuser oder multipler Sarkomatose der Hirnhäute zu führen als primäre Sarkome des Kleinhirns (Grosshirns oder Rückenmarkes) mit secundärer Infiltration der Meningen.

Dass diese Auffassung auch von anderer Seite getheilt wird, beweisen uns die Fälle v. Hippel, Nonne, Westphal und der zweite von Schlesinger, und zwar sind es meist die Obducenten, die ihre Diagnose anders formuliren und den Process

in unserem Sinne deuten. Sicherlich wird es aber in manchen Fällen sehr schwierig sein, den Ausgangspunkt zu bestimmen und einzelne Geschwulstbildungen werden bestimmt als primär in den Meningen entstandene zu betrachten sein. Ob aber die klinischen Erscheinungen als Directive für die Entscheidung zu verwenden sind, ist bei dem ganz enormen Anpassungsvermögen des Rückenmarkes, wie es ja auch durch unseren Fall wieder illustrirt wird, sehr fraglich; der vielleicht auch noch an günstiger Stelle sitzende, primäre, langsam wachsende Tumor kann bloss ganz geringe klinische Symptome erzeugen.

Betrachten wir noch die Fälle von sogenannter multipler, respective diffuser Sarkomatose des Centralnervensystems vom histologischen Standpunkte, so scheinen verschiedene Formen vorzukommen; doch hält es schwer, die respectiven Angaben hierüber zu beurtheilen.

Ich möchte nur mit Rücksicht auf den ungemein kleinzelligen Charakter unseres Tumors hervorheben, dass auch von anderer Seite die Kleinheit der Sarkomzellen betont wird, so von Westphal, Richter und Schultze, welche die Grösse der Zellen mit denen der Körnerschicht des Kleinhirns vergleichen.

Diese Art von kleinstzelligen gefässreichen Sarkomen könnte etwa geradezu als specifische Sarkomform des Centralnervensystems aufgefasst werden.

Was den Ausgangspunkt unseres Tumors betrifft, so glauben wir, ohne jedoch sichere Beweise zu haben, dass manches histologische Detail dazu berechtigt, den Ursprung in die graue Substanz der rechten Hinterhörner zu verlegen.

Bezüglich der im obersten Halsmarke constatirten, mit dem Centralcanale nicht in Verbindung stehenden Höhle im Tumor möchten wir die sichere Entstehung derselben aus Blutungen und zerfallenem Geschwulstgewebe annehmen, wobei die Behinderung der Circulation durch den tief in das Kleinhirn eindrückenden Tumor wohl als vorschubleistendes Moment zu betrachten wäre.

II. Ein Fall von subacuter inselförmiger Sklerose.

Der folgende Fall rechtfertigt seine Veröffentlichung durch seinen raschen, nahezu acuten Verlauf: Der Process im

Rückenmarke hatte binnen $7^1/_2$ Wochen zum Tode geführt.

Unter den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen subacuten Verlaufes einer multiplen Sklerose findet sich: Der Fall Laube: Dauer etwa 13 Monate; Ribbert: Dauer $^1/_4$ Jahr; Goldscheider: Dauer circa $2^1/_2$ Monate; Fuerstner: Dauer 9 Monate; Williamson: 5 Monate; Bikeles: etwa 6 Monate nach einem Trauma Auftreten von linksseitiger Lähmung, Tod im 7. Monate; Cramer: Dauer 6 bis 7 Monate; Schuster und Bielschowsky: Dauer 6 Monate.

Demzufolge wäre unser Fall der am raschesten tödtlich endigende; doch machen die Literaturangaben keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Der unter dem Bilde einer Myelitis transversa verlaufende Casus bot nach der Krankengeschichte, die ich der Freundlichkeit des Herrn Assistenten Dr. Sinnreich verdanke, folgende Erscheinungen.

S. I., Taglöhner, 39 Jahre alt, aufgenommen am 15. März 1898, sub J. Nr. 1244 im k. k. Elisabeth-Spital.

Pat. erlitt vor 3 Wochen ein Trauma, indem er mit einem Krampen mit voller Wucht auf einen Stein schlug, so dass er sich den linken Arm prellte. Seit dieser Zeit klagte er über zunehmende Schwäche und Ameisenlaufen in diesem Arme. Einige Tage vor seinem Spitalseintritte bemerkte Pat. auch eine Schwäche im linken Beine, so dass ihm das Gehen schwer fiel. Dabei bestand nicht sehr intensiver und nicht continuirlicher, auf das Hinterhaupt beschränkter Kopfschmerz.

Pat. war bisher immer gesund gewesen; er leugnet jede Infectionskrankheit überstanden zu haben, auch Syphilis. Eltern des Pat. leben und sind gesund. Eine Schwester des Pat. ist kopfleidend. Er selbst war in seiner Jugend frei von Krämpfen oder anderen nervösen Störungen. Pat. ist verheiratet, seine drei Kinder leben und sind gesund.

Status praesens: Pat. von kräftiger Constitution, guter Ernährung; afebril, Sensorium frei; Puls von normaler Frequenz und regulär. Von Seite der Hirnnerven nichts Abnormes. Lungenbefund, Herzbefund normal. Leber nicht vergrössert, im Urin nichts Pathologisches. Es finden sich motorische Schwäche und Parästhesien im linken Arme. Händedruck links viel schwächer als rechts. Deutliche Ataxie im linken Arme; Sensibilität erhalten.

Motorische Schwäche der linken unteren Extremität. Patellarreflex erhöht. Keine Sensibilitätsstörungen. Tactile Empfindlichkeit links herabgesetzt.

Keine Blasen- und Mastdarmstörung.

Nach circa 4 Tagen beginnt eine motorische Schwäche in der rechten oberen Extremität. Eingeleitet wird sie durch Parästhesien in der untersten

Handpartie und steigt allmählich nach aufwärts. Hautsensibilität verringert ebenso die tactile.

Nach 2 Tagen beginnt die rechte untere Extremität paretisch zu werden. — Pat. bemerkt ab und zu krampfartige Zuckungen im Unterschenkel.

Blase und Mastdarm intact. Keine Stauungspapille.

14 Tage nach dem Spitalseintritt treten Sprach- und Schluckbeschwerden ein; die Sprache ist monoton und näselnd; die linke Gaumenhälfte scheint etwas gelähmt.

Pat. leidet stark an Kopfschmerzen und am 8. April tritt Fieber mit beiderseitigen pneumonischen Herden auf. Einige Tage vor dem Tode bessert sich die Sprache, nur die Parese bleibt gleich. Pat. kann sich selbstständig nicht bewegen. Blase und Mastdarm intact. 3 Tage vor dem Tode ist die Pulsfrequenz gesteigert bei normaler Beschaffenheit des Pulses.

Die am 12. April 1898 vorgenommene Obduction ergab folgende Diagnose:

Pneumonia lobularis lobi inf. lateris utriusque. Catarrhus ventriculi chronicus hypertrophicans. Myelitis (?) medullae cervicalis.

An dem frischen Rückenmarke war bei äusserlicher Inspection nichts Abnormes zu sehen. Die Hirnhäute waren überall zart und glänzend. Die Configuration der Medulla spinalis von normaler Beschaffenheit. Auch an mehreren in verschiedenen Höhen angelegten Querschnitten konnte keine Abnormität in Bezug auf Consistenz, Querschnittsbild etc. gesehen werden.

Das Rückenmark sammt Hirnstamm wird nach Entnahme eines Querschnittstückchens aus der Cervicalregion für Nissl-sche Färbung in Müller-Formalin aa partes conservirt. Nach einigem Verweilen in der Chromlösung zeigt das Rückenmark folgenden Befund:

Die Configuration, sowie die Consistenz des ganzen Rückenmarkes zeigt an keiner Stelle eine augenfällige Abnormität; man unterscheidet deutlich die Cervical- und Lendenanschwellung.

An Querschnitten im Bereiche des Cervicalmarkes sieht man folgende Bilder: Die Cervicalanschwellung bietet in ihren mittleren und oberen Partien ein ganz normales Verhalten: graue wie weisse Substanz sind deutlich und regelmässig differenzirt.

Unmittelbar oberhalb jedoch sehen wir, wie am Querschnitte in den Hintersträngen ein hellgelb gefärbter keilförmiger Herd auftritt. Derselbe verbreitert sich in den höheren Schnitten

rasch und nimmt bis auf meist randständige Inseln in den Seitensträngen fast den ganzen Querschnitt ein, bis er endlich etwa im vierten Cervicalsegmente die ganze Rückenmarkssubstanz occupirt. Höher oben treten wieder einzelne periphere normale Flecken auf von wechselnder Lage und Grösse.

Auch in den unteren Partien der Medulla oblongata sehen wir, dass das abnorme Gewebe den grössten Theil der Vorder- und Hinterstränge, sowie die graue Substanz umfasst. In Schnitten, die schon in den Bereich der Olive fallen (entsprechend dem Querschnitte *d* nach Obersteiner), nimmt die hellgelbe Partie fast die symmetrische Form eines Kartenherzes an, dessen Basis in den Pyramiden, dessen Spitze im Funiculus gracilis liegt. Dazu kommen Flecken in der einen seitlichen Partie. Der Herd wird allmählich kleiner und ist endlich in der Höhe des Beginnes der Rautengrube verschwunden.

In den Querschnitten durch den vierten Ventrikel ist nichts Abnormes mehr zu sehen.

Unterhalb der cervicalen Anschwellung, sowie im ganzen oberen Verlaufe des Dorsalmarkes sind normale Bilder vorhanden. Etwa in der Mitte des dorsalen Markes jedoch sehen wir wieder einen die Hinterstränge vollständig einnehmenden hellgelben Herd, der sich aber auf ein etwa 2 Millimeter dickes Stück beschränkt. Weiter nach abwärts ist sowohl im unteren Dorsalmarke, sowie im ganzen Lendenmarke und im Conus medullaris die normale Figur und Färbung der grauen und weissen Substanz zu sehen; nirgends eine Andeutung einer absteigenden Degeneration.

Mikroskopischer Befund.

Drei Stückchen aus dem Hals-, Dorsal- und Lumbalmarke wurden für die Färbung nach Nissl in absolutem Alkohol conservirt und ohne Einbettung geschnitten. Weiters wurden Stücke aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes nach Marchi behandelt und da sich an diesen keine secundären Degenerationen nachweisen liessen, wurde der übrige Theil des Präparates nach Behandlung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkoholhärtung in Celloidin eingebettet und das Halsmark, sowie ein Theil der Medulla oblongata bis in die Brücke in Serien zerlegt, während vom übrigen Marke nur verschiedene Höhensegmente entnommen wurden.

Das Resultat ist folgendes:

Die Nissl'sche Färbung ergibt in allen Höhen ein vollständig normales Verhalten der Ganglienzellen der grauen Substanz des Rückenmarkes, auch in den Schnitten, die aus der intensivst erkrankten Stelle stammen, wo makroskopisch das Querschnittsbild des Markes vollständig verwischt erschien. Die Zellen der Vorderhörner sind dem Alter des Mannes entsprechend pigmentirt, Kern, chromatophyle Substanz, Dendriten wie Axencylinderfortsatz sind durchaus normal beschaffen. Man sieht auch in diesen Präparaten, wie der krankhafte Process die graue Substanz nahezu völlig verschont; nur in die Substantia gelatinosa der Hinterhörner und in die vordere graue Commissur dringt er stellenweise vor.



Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.
Fig. 4 nach Marchi, Fig. 5 und 6 nach Weigert-Pal.

Die nach Marchi behandelten Präparate zeigen Folgendes:

Stammt der Schnitt aus den erkrankten Partien, so heben sich diese letzteren schon makroskopisch durch ihre schwarze Tinction von den normalen ab. Meist sind die ganzen Hinter- und Vorderstränge erkrankt, während die Seitenstränge weniger ergriffen scheinen. Mikroskopisch sieht man hier massenhaft Fettkörnchenzellen, varicös gequollene, dazwischen aber noch erhaltene Axencylinder (Fig. 4).

Die dem Dorsal- und Lendenmarke entnommenen Schnitte zeigen keine Spur einer secundären Degeneration.

Stücke oberhalb dieses Herdes sind nach Marchi nicht behandelt worden.

Die nach Weigert-Pal gefärbten Schnitte zeigen folgende Bilder:

Oberhalb der Olive sind normale Verhältnisse; es sind keine Zeichen einer aufsteigenden Degeneration vorhanden.

Querschnitte aus der Olivengegend zeigen eine nahezu symmetrische kartenherzförmige Degenerationsfigur, wobei die breitere Basis in den Pyramiden, die Spitze in den zarten Strängen liegt. Ausserdem sind noch zwei periphere Herde zu sehen (Fig. 6).

Im Halsmarke nimmt die Degeneration stetig an Grösse zu, nur ganz unsymmetrische, wechselnd grosse Partien in den Seitensträngen sind normal. Endlich erscheint in einer langen Serie von Schnitten, die fast bis an die Cervicalanschwellung heranreichen, der ganze Querschnitt degenerirt, so dass nur an schmalen Segmenten der Seitenstränge noch erhaltene Markscheiden zu sehen sind. In der Cervicalanschwellung beschränkt sich die Degeneration auf die Vorder- und Hinterstränge. Dann folgen bis in die Cauda ganz normale Serien ohne jede Degeneration, mit Ausnahme jenes symmetrischen Herdes im mittleren Dorsalmarke, in welchem die Hinterstränge in einer Strecke von 2 Millimeter vollständig degenerirt sind.

An mit Hämatoxylin-Eosin nach v. Gieson, mit Ammoniakcarmin und nach Mallory gefärbten Präparaten, die zum genaueren Studium sehr fein geschnitten wurden, sehen wir Folgendes:

Die nach Marchi einen starken Zerfall der Markscheiden zeigenden Partien lassen in den erkrankten Theilen ein kernreiches, dichtes Gewebe erkennen, das sich der Hauptsache nach aus ziemlich grossen Zellen mit welligen, sich zahlreich verästelnden Fortsätzen zusammensetzt. Besonders deutlich ist dies an den Uebergangszonen vom kranken zum gesunden Gewebe zu sehen. Am meisten auffallend aber ist in dieser Uebergangszone, aber auch mitten in sonst gesunden Partien, das Auftreten von scholligen, oft auch Vacuolen zeigenden Gebilden wechselnder Grösse (Zerfall der Markscheiden).

Das erwähnte wuchernde Gewebe ist ziemlich gefässreich, wobei der Adventitialraum der blutgefüllten Gefässe mehr weniger reichliche kleinzellige Infiltration zeigt. Thromben sind keine nachweisbar. Was die Axencylinder betrifft, so sieht man zwischen dem dichten Ersatzgewebe noch zahlreiche nackte Cylinder erhalten.

Die Pia mater verhält sich vollständig normal.

Der Centralcanal ist geschlossen und durch eine Gruppe regellos durcheinander liegender Zellen markirt.

Die gleichen Verhältnisse, wie oben geschildert, bietet auch der Herd im Dorsalmarke.

Sonst ist am Rückenmarke nichts Pathologisches zu sehen, desgleichen an den zur Untersuchung gelangten peripheren Nerven.

Betrachten wir den vorstehenden Fall näher, so erscheint uns vor allem eine nähere Begründung unserer anatomischen Diagnose, inselförmige Sklerose des Rückenmarkes, nothwendig zu sein, zumal der Krankheitsprocess ja klinisch keinesfalls die typischen Symptome einer disseminirten Sklerose geboten hatte, vielmehr unter dem Bilde einer diffusen Myelitis verlaufen war, daher auch klinisch nur den atypischen Formen der multiplen Sklerose anzureihen wäre.

Pathologisch-anatomisch finden sich nur zwei Herde im Rückenmarke: ein ausgebreiteter im Cervicalmarke, der sich bis in die Medulla oblongata erstreckt, und ein kleiner in der Mitte des Dorsalmarkes. Ueber das Gehirn finden sich keine näheren Angaben. Dasselbe wurde, da bei der vorgenommenen Section an multiple Sklerose nicht gedacht wurde, auch nicht conservirt Es wäre daher nicht ausgeschlossen, dass auch im Gehirne Herde sich fanden, die aber bei dem frischen Verlaufe des Processes makroskopisch nicht sichtbar waren und daher übersehen wurden. Konnte ja selbst der grosse Herd im Rückenmarke am frischen Präparat nicht constatirt werden.

Es ist demnach nicht zu entscheiden, ob wir es mit einer auf das Rückenmark beschränkten, also einer rein spinalen Form des Processes zu thun haben.

Zeigen nun diese beiden constatirten Herde im Rückenmarke derartige pathologisch-anatomische, respective histologische Verhältnisse, dass wir aus ihnen sicher die Diagnose einer herdförmigen Sklerose stellen können?

Es kommen differenzialdiagnostisch in Betracht: Myelitis und Gliom oder Geschwulst überhaupt.

Gegen Myelitis spricht pathologisch-anatomisch, dass wir an dem frischen Rückenmarke trotz der bedeutenden Grösse des Herdes im gewöhnlichen Querschnittsbilde des Halsmarkes, sowie in der Consistenz des Markes keine Aenderung

constatiren konnten, was bei einer binnen $7^1/_2$ Wochen letal endigenden Myelitis schwer möglich gewesen wäre. Dass hierbei nicht ein Uebersehen des Obducenten stattgehabt, ersehen wir später aus der histologischen Untersuchung, wobei ein völliges Verschontsein der grauen Substanz nachgewiesen wurde, so dass die makroskopisch sichtbare Differenz zwischen grauer und weisser Substanz sichergestellt ist.

Gegen Myelitis spricht vielleicht ferner der zweite symmetrisch auf die Hinterstränge sich begrenzende Herd im Dorsalmarke, jedenfalls aber die Art der Ausbreitung im Cervicalmarke und in der Oblongata: Bilder, wie sie Fig. 4, 5, 6 zeigen, sind der Annahme einer Myelitis gewiss nicht günstig.

Histologisch ist das völlige Fehlen jeglichen Exsudates, jeder Extravasation, ferner das Erhaltensein zahlreicher nackter Axencylinder, sowie die völlige Intactheit der Ganglienzellen, ja der grauen Substanz überhaupt mit der Annahme Myelitis schwer vereinbar.

Aber auch die Diagnose Gliom muss in Rechnung gestellt werden, sind wir ja, wie Stroebe in seinen kritischen Bemerkungen über den histologischen Bau der Gliome constatirt, bei manchen Gliomen in die Lage versetzt, den Begriff dieser Geschwulst gegenüber der Sklerose näher abzugrenzen, zumal wenn solchen Gliomen die Eigenschaft einer bedeutenderen Volumsvergrösserung der ergriffenen Theile abgeht, demnach die so wichtige makroskopische Diagnose „Tumor" fehlt.

Wir können jedoch für unseren Fall aus folgenden Gründen die Diagnose Gliom ausschliessen:

Erstens ist es das eigenthümlich symmetrische Verhalten der erkrankten Partien sowohl im grossen wie im kleinen Herd. Tumoren, die sich so symmetrisch ausbreiten, sind jedenfalls selten.

Zweitens müssten wir die Entstehung von Gliomen an zwei Stellen annehmen.

Drittens spricht gegen die Annahme einer Neubildung — und wir können uns hier Schuster's und Bielschowsky's Worte bedienen — dass der Process überall infiltrativen Charakter zeigt, d. h. dass nirgends in den erkrankten Gebieten eine Verschiebung in den topographischen Beziehungen der einzelnen Theile des Querschnittes zu einander zu beobachten ist.

Der Process verschont die graue Substanz fast vollständig; dieselbe behält allenthalben ihre normale Figur bei.

Histologisch muss ferner gegen Gliom das Vorhandensein so zahlreicher Fettkörnchenzellen mitten in den erkrankten Partien erwähnt werden.

Endlich ist „die Eintönigkeit und Gleichförmigkeit des hyperplastischen Gliagewebes" bei unserem Processe gegen Gliom sprechend. Wir würden nach Stroebe im Gegensatze hierzu beim histologischen Bilde des Glioms auf engem Raume vielerlei Abwechslungen finden, die bedingt sind durch Erweichungen, Hämorrhagien, durch abwechselndes Auftreten bald faserreicher, zellarmer, bald zellreicher und faserarmer Stellen etc.

Dagegen stützen folgende Punkte unsere Diagnose „inselförmige Sklerose":

Vor allem anderen das Bestehenbleiben der Axencylinder auf weite Strecken und Ausbleiben einer secundären Degeneration bei einem so ausgedehnten Herde, ein Moment, das mit zu den charakteristischen Merkmalen der multiplen Sklerose gehört.

Weiters die Form der Herde, die merkwürdige Symmetrie derselben, ein Verhalten, wie es eben bei der disseminirten Sklerose beobachtet wird (Obersteiner, Redlich).

Ferner das Verhalten der Ganglienzellen, der fehlende Nachweis irgendwelcher Degeneration derselben, da es ja bekannt ist, dass die Ganglienzellen mitunter bei ganz intensiven Herden multipler Sklerose vollkommen intact bleiben (Redlich), grosse Resistenz gegen den sklerotischen Process zeigen (Oppenheim).

Wenn schliesslich noch kurz das klinische Verhalten des Falles berührt wird, so würde derselbe den atypischen Formen zugezählt werden müssen, wie sie nach Nonne mit chronisch myelitischem Charakter so häufig zur Beobachtung kommen, also jenen Fällen angereiht werden, wo die multiple Sklerose sich hinter dem Bilde einer Myelitis transversa versteckt (Oppenheim, Siemerling).

Ist demnach aus dem Vorstehenden unsere Diagnose inselförmige Sklerose mit grösster Wahrscheinlichkeit als erwiesen anzunehmen, so erübrigt uns noch, da wir ja vor dem vielleicht acutest verlaufenen Falle stehen, das histologische Verhalten der Rückenmarkselemente näher zu betrachten.

Wir sehen einen beträchtlichen Zerfall der Markscheiden, Erhaltenbleiben zahlreicher nackter Axencylinder, Anhäufung von Fettkörnchenzellen, Fehlen jeglicher Exsudation, eine starke kleinzellige Infiltration der Adventitialspatien der Gefässe, Fehlen jeglicher Thromben in denselben, endlich eine lebhafte Wucherung pathologischer Spinnenzellen; also Befunde, wie sie bei den frischen Herden multipler Sklerose von verschiedenen Autoren beobachtet und beschrieben wurden (Williamson, O. Huber, Adamkiewicz, Redlich, Bikeles, Siemerling, Goldscheider, Schuster-Bielschowsky, Popoff, Ribbert, Cramer u. A).

Ohne in eine detaillirte Kritik meiner und der bisherigen Befunde eingehen zu wollen, hebe ich nur hervor: Unstreitige Zeichen einer Entzündung fehlen (Redlich); die Herde unterscheiden sich unter anderem durch das Fehlen jeglicher Extravasation, durch das völlige Beschränktsein auf die weisse Substanz entschieden von einer acuten Myelitis (Goldscheider, Williamson); das Verhalten der Markscheiden an der Grenzzone der gesunden und erkrankten Partien, ja selbst mitten zwischen normalen Elementen, lässt uns als Ausgangspunkt des Processes mit grösster Wahrscheinlichkeit die Nervensubstanz selbst erkennen und die Wucherung des Gliagewebes als secundären Process ansprechen, denn wir konnten mit O. Huber in ausgedehntem Maasse Schwund der Nervenfasern constatiren ohne jegliche Veränderung des benachbarten interstitiellen Gewebes.

Wir würden uns demnach der Ansicht jener Autoren anschliessen, die bei der multiplen Sklerose einen primär die Nervenelemente schädigenden Process sehen, dem erst secundär die Wucherung der Gliaelemente folgt.

Endlich wäre noch zum Schlusse auf das Moment hinzuweisen, dass unser Fall von inselförmiger Sklerose sich angeblich an ein Trauma angeschlossen hatte. Es wurde auch einige Monate nach dem Tode des Patienten von der Unfallversicherung das Obductionsresultat abverlangt; doch ist es uns nicht bekannt, wie das Gutachten ausgefallen ist. Bekanntlich wird von mancher Seite die ätiologische Bedeutung des Traumas bei der Entstehung der multiplen Sklerose als unzweifelhaft

hingestellt (Mendel, Gutzler). Dagegen stehen neuerdings Sachs und Freund auf dem Standpunkte Strümpell's, dass die Anlage zur multiplen Sklerose mit auf die Welt gebracht wird, und dass ein sonstiger ursächlicher Factor sich in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht nachweisen lässt, und dass in den Fällen, wo eventuell ein Trauma eine Rolle spielt, demselben nur ein auslösendes Moment zuzutheilen wäre.

In unserem Falle dagegen, wo sich die Angaben des Patienten ganz genau mit dem anatomischen und histologischen Befunde decken, müsste doch dem Trauma mehr als ein auslösendes Moment zuerkannt werden; wir müssen vielmehr in demselben einen ursächlichen Factor erblicken. Ob hierbei das Trauma, die heftige Prellung des Armes, durch Erschütterung zum Zerfall der Markscheiden geführt habe oder ob durch dasselbe das labile Gleichgewicht zwischen Parenchym und Zwischengewebe zum Nachtheile des ersteren (Ziegler, Gutzler) gegestört wurde, ist für die versicherungstechnische Beurtheilung des Falles ohne Belang. Wir glauben, dass der Familie in diesem Falle die Versicherungsprämie zugesprochen werden müsste.

III. Diffuse Myelitis combinirt mit congenitaler Hydromyelie.

Dieser Fall ist bemerkenswerth klinisch durch das gehäufte Auftreten eines papulösen Exanthems während des ganzen Krankheitsverlaufes, pathologisch-anatomisch durch die diffuse Ausbreitung des Processes und durch die Combination mit congenitaler Hydromyelie und anderen kleineren Abweichungen im Aufbau des Rückenmarkes.

Die Krankengeschichte, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Primarius R. v. Kogerer verdanke, ist folgende:

C. K., 22 Jahre alt, ledig, Taglöhnerin, am 26. December 1898 aufgenommen in das k. k. Elisabeth-Spital.

Anamnese: Am 17. December will Pat., nachdem sie schon 14 Tage vorher sich matt und abgeschlagen gefühlt hatte, an Krämpfen und Schmerzen in den Unterschenkeln und unter heftigem Fieber erkrankt sein. 2 Tage darauf seien unter starken Schweissen und Kopfschmerzen rothe Flecken am Körper aufgetreten.

Verletzt hat sich Pat. nicht; Abortus, Partus war nicht vorausgegangen, Menses stets in Ordnung. Frühere Erkrankungen, sowie eine erbliche Belastung der Pat. sind nicht eruirbar.

Status praesens:

Am ganzen Körper der kräftigen blühenden Pat. ist ein Exanthem aus linsengrossen, etwas erhabenen, auf Druck verschwindenden Flecken zu sehen.

Pat. klagt über Schmerzen in den Beinen.

30. December. Täglich Nachmittags ein Schüttelfrost mit Temperaturen von meist über 40 Grad C. Am Herzen ein leichtes systolisches Geräusch. Im Harn 2 Promille Eiweiss.

3. Januar. Schüttelfrost jeden Abend zwischen 8 und 10 Uhr, Temperatur. 40 bis 40·3 Grad.

Exanthem abgeblasst.

5. Januar. Exanthem frisch aufgeschossen; dasselbe besteht aus cyanotischen, etwas erhabenen Flecken, welche schmerzhaft sind, etwa Linsen- bis Bohnengrösse erreichen und nicht vereitern, sondern nach einigen Tagen wieder abblassen.

Urin 2 Promille E. Im Sediment Epithelcylinder, keine Blutkörperchen.

8. Januar. Status idem. Subjectives Wohlbefinden, höchstens leichte Kopfschmerzen; manchmal auch Auftreten profuser Schweisse. Das Exanthem ist auch an den Wangen aufgetreten.

Stuhl diarrhoisch (zwei- bis dreimal). Schmerzhaftigkeit der Tibien bei Beklopfung.

12. Januar. Status idem. Keinerlei neue objective Symptome.

18. Januar. Urin $^1/_2$ Promille Eiweiss. Stuhl diarrhoisch.

20. Januar. Conjunctivitis, Exanthem unverändert.

9. Februar. Bisher immer Status idem; zeitweise etwas Abblassen oder Aufschiessen des Exanthems.

Temperatur constant in den oben angegebenen Grenzen; leistet jeder Therapie hartnäckigen Widerstand. Appetit gut. Stuhl zweimal, breiig.

2. März. Völlig fieberloser Tag. Temperatur subnormal. Das Exanthem ist geschwunden; Stuhl einmal täglich. Urin $^1/_4$ Promille Eiweiss. Keine Formelemente.

8. März. Bisher tertianer Fiebertypus; Schmerzhaftigkeit der Knochen, besonders der Dorsalwirbel.

11. März. Schmerzhaftigkeit der Hüftknochen und der ganzen Wirbelsäule. Nackensteifigkeit und Beweglichkeitsbeschränkung des Kopfes nach vorne, sonst keine meningealen Erscheinungen (Pupillenreaction prompt). Neue Efflorescenzen am ganzen Körper.

Urin: Zahlreiche hyaline Cylinder mit Nierenepithelien, weissen und rothen Blutkörperchen, Fettkörnchen und Fettnadeln. Eiweiss 7 Promille.

17. März. Seit 11. März täglich Fieber (38 bis 39 Grad) mit morgentlichen Remissionen. Decubitus am rechten Darmbeine. Urin 4 Promille Zucker.

20. März. Kopf nach vorne nicht beweglich; vollständige Anästhesie vom Nabel nach abwärts. Abhandensein des tiefen Muskelgefühles; Fehlen der Reflexe der unteren Extremitäten. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction.

30. März. Seit 3 Tagen fieberfrei. Beginnende Oedema der Füsse mit Empfindlichkeit derselben. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab.

15. April. Manchmal Exacerbation des Fiebers bis 39 Grad. Vollkommene Anästhesie der Haut nunmehr bis zur dritten Rippe vorgeschritten, die oberen Extremitäten frei. Die anästhetischen Stellen leicht vulnerabel. Eitrige Cystitis.

24. April. Seit 3 Tagen ist die Anästhesie der Haut bis zum Kinn vorgeschritten; die Gesichtshaut hyperästhetisch. Die oberen Extremitäten seit etwa einer Woche anästhetisch und gelähmt.

Fieber in letzter Zeit niedrig. Urin mit Katheter entleert eitrig-trüb und blutig tingirt. In der Nates- und Kreuzbeingegend grosser Decubitus. Seit 2 Tagen Ructus und Erbrechen.

Herz- und Lungenbefund ist negativ.

24. April 6 Uhr Abends plötzlicher Exitus.

Nachträgliches.

Pat. konnte gleich beim Eintritt in das Spital die Füsse wohl activ bewegen, dabei äusserte sie jedoch so heftige Schmerzen, so dass sie es eigentlich nie versuchte zu gehen.

Oberflächliche und tiefe hochgradige Hyperästhesie der unteren Extremitäten.

Die Lähmung beider Beine trat angeblich fast plötzlich ein und wurde zuerst am 20. März constatirt. Seit dieser Zeit klagte Pat. nicht mehr über Schmerzen an den unteren Extremitäten. Die Lähmung ist eine völlig schlaffe.

Pupillen waren stets normal und reagirten prompt. Augenspiegelbefund negativ.

Pat. war stets weinerlicher Stimmung, zeigte einen schmerzhaften Gesichtsausdruck. Bezüglich ihrer Cystitis klagte Pat. niemals über Schmerzen in der Blase.

Dagegen hatte die Kranke stets starkes Kältegefühl.

Die am 25. April, 16 Stunden port mortem vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Mittelgrosse weibliche Leiche; von kräftigem Knochenbau; Hautdecke blass, Panniculus geschwunden. Die Pupillen gleich und weit.

Der Hals ist lang, schmal; der Thorax gut gewölbt, das Abdomen ist eingesunken. Die unteren Extremitäten sind stark ödematös, die Füsse in Pes vagus-Stellung. Um die Gelenke der Zehen sind bräunlich gefärbte, etwas erhabene Efflorescenzen zu sehen. Am Kreuzbeine, in der Gegend der Trochanteren, an beiden Fersen sind theils oberflächliche, theils tiefgreifende Decubitusgeschwüre.

Gehirn und Rückenmark werden im Zusammenhange der Leiche entnommen.

Die Dura mater, sowie die zarten Häute des Gehirns und die Gehirnsubstanz selbst sind von normaler Beschaffenheit. Die

Seitenventrikel sind etwas erweitert; die Flüssigkeit nur wenig vermehrt.

Bei Ablösung der Dura mater des Rückenmarkes bemerkt man in der Dorsalgegend eine geringe Verwachsung der harten mit den zarten Rückenmarkshäuten. Nach Entfernung der Dura erscheint das Rückenmark in seiner ganzen Ausdehnung von der Cauda bis zur Medulla oblongata von normaler Configuration.

An Querschnitten in verschiedenen Höhen sieht man in der Lumbalgegend, dass das Mark von ziemlich weicher, jedoch nicht breiiger Consistenz ist, eine fast gleichmässig weisslich-gelbe Färbung besitzt, wobei keine Differenz zwischen grauer und weisser Substanz erkennbar ist. Man hat den Eindruck einer gleichmässigen Durchfeuchtung durch ein spärliches Oedem. Die Pia scheint normal zu sein.

Auch im ganzen Dorsalmarke ist die Beschaffenheit des Markes eine gleiche, nur die Erweichung scheint eine stärkere zu sein.

Ausserdem sieht man im unteren Dorsaltheile eine anscheinend dem Centralcanale entsprechende längliche Höhle.

Im Cervicalmarke ist die Consistenz des Markes noch weicher, so dass es reichlich über die Schnittfläche vorquillt (Quetschung bei der Entnahme). Die Medulla oblongata, sowie der Hirnstamm werden vorläufig nicht eingeschnitten.

Aus dem übrigen Sectionsbefunde ist hervorzuheben: Die Milz etwas vergrössert, weicher, die Follikel hyperplastisch. Beide Nieren vergrössert, die Rinde verbreitert, in derselben zahlreiche gelblich-weisse Herdchen und Flecke, sowie punktförmige Hämorrhagien. Die Blase contrahirt, leer. Im perivesicalen Zellgewebe findet sich ein haselnussgrosser, von dickflüssigem Eiter erfüllter Abscess. Die Blasenschleimhaut ist gewulstet, geröthet und von Eiter bedeckt. In der Vagina ziemlich grosse Mengen rahmigen Eiters; die Schleimhaut normal. In der Vena cruralis dextra ein festsitzender Thrombus.

Diagnose: Myelitis diffusa. Cystophyelonephritis; Decubitus, Tumor lienis acutus.

Die sofort angestellte bakteriologische Untersuchung ergab (auszugsweise) folgenden Befund:

Rückenmark: Im Abstreifpräparate des Halsmarkes sind zahlreiche mononucleare und wenige schlecht gefärbte poly-

nucleare Leukocyten und zahlreiche Fettkörnchenzellen. In dem mit Methylenblau gefärbten Präparate sieht man auch vereinzelt Coccen, und zwar scheinen sie sehr kleine längliche Diplococcen zu sein.

Im Abstreifpräparate vom Dorsalmarke sind keine Bakterien nachweisbar.

Im Blaseneiter, sowie im Abscess des perivesicalen Zellgewebes sind massenhaft Coccen und Stäbchen nachweisbar.

Culturelles Ergebnis (auszugsweise): Es gehen aus den in Glycerin- und Serumagar angelegten Platten sowohl aus dem Hals- wie Dorsalmarke zahlreiche Colonien auf, etwa 100 auf beiden Schalen. Man sieht verschiedene Formen: grosse und kleine, weissliche und graue, scharfbegrenzte und gelappte Culturen. Bald sind dieselben Stäbchen, bald Coccen. Es ist nicht möglich, irgend eine vorherrschende Art zu finden. Auch aus der Ventrikelflüssigkeit vom Gehirn gehen circa 32 Colonien verschiedener Art auf, die wieder von verschiedenen Bakterien gebildet werden.

Aus dem Abscess im perivesicalen Zellgewebe geht Bact. coli in Reincultur auf.

Makroskopischer Befund des in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Präparates.

In der Medulla oblongata sieht man an Querschnitten, die in die Höhe der Keil- und zarten Stränge fallen, die Gegend des Funiculus gracilis wie cuneatus hellgelb gefärbt; die übrige Configuration ist anscheinend normal. Auch in den Querschnitten der Pyramidenkreuzung sind der zarte wie der Keilstrang degenerirt, ebenso ist die Kleinhirnseitenstrangbahn heller gefärbt. Sobald wir uns aber der Cervicalanschwellung nähern, ist die Differenz zwischen grauer und weisser Substanz schwer zu unterscheiden; braun gefärbte und helle gelblich tingirte Stellen geben dem Querschnitte ein gesprengeltes Aussehen. In der Anschwellung aber, sowie in den oberen dorsalen Antheilen des Markes ist die Zeichnung des normalen Rückenmarkes nicht mehr zu erkennen: man sieht in dem gelblichen Bilde eben noch die Hinterhörner. Auch im unteren Theile des Dorsalmarkes ist die weisse Substanz gelb gefärbt, doch tritt die

graue Substanz deutlich hervor. Besonders auffallend ist jedoch eine über circa 2 Centimeter in der Länge sich erstreckende bedeutende Erweiterung des sagittalgestellten Centralcanales.

Im Lendentheile sind die Querschnitte wechselnd braungelb gesprengelt, und zwar bis zum Sacralmarke. Hier, sowie im Conus medullaris treten wieder die normalen Structurverhältnisse des Rückenmarkes hervor.

Histologische Untersuchung.

Die nach Nissl gefärbten Präparate (Stücke aus dem Hals-, Dorsal- und Lumbalmarke und Spinalganglien) zeigen im Dorsal- und Lumbalmarke hochgradige Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner: die meisten Zellen sind wie bestäubt, die chromatophile Substanz ist körnig zerfallen, die Fortsätze sind abgebrochen oder gewunden und knotig verdickt, der Kern oft randständig.

Die Ganglienzellen des Cervicalmarkes und der Spinalganglien sind normal.

Das Rückenmark wird in Serien theils nach Marchi behandelt, theils nach Weigert-Pal, nach van Gieson mit Hämatoxylin-Eosin etc. gefärbt. Der Hirnstamm wird in einer vollständigen Serie nach Marchi osmirt, und zwar bis in die Vierhügel hinein; weiter nach aufwärts nur mit Müller'scher Flüssigkeit und folgender Alkoholhärtung.

Die so behandelten und gefärbten Schnitte zeigen im ganzen Bereiche des Rückenmarkes zwischen der Lumbal- und Cervicalanschwellung fast gleichartige Veränderungen. Bis auf nur kleine, regellos wechselnde Herde normaler weisser Substanz ist der ganze Querschnitt erfüllt von massenhaften Fettkörnchenzellen und zerfallenen Markscheiden. In der weissen wie in der grauen Substanz, deren Configuration meist ganz unkenntlich ist, finden sich ausgebreitete zerklüftete Partien, die von einer mit mono- und polynuclearen Leukocyten vermengten Exsudatmasse erfüllt sind. An den Rändern dieser unregelmässigen Höhlen sieht man zahlreiche gequollene, bläschenförmige Zellen mit länglichen randständigen Kernen. Die Gefässe sind durchaus erweitert; in ihrem Lumen, sowie in ihrer Wand findet sich meist eine dichte Anhäufung ein- und mehrkörniger Leukocyten. Auch die bindegewebigen Septen sind meist dicht mit Rundzellen infiltrirt.

Eine ganz geringe kleinzellige Infiltration, und zwar namentlich um die Gefässe herum, zeigt auch die Pia.

Die Glia erscheint an vielen Stellen in eine homogene, diffus mit Eosin roth sich färbende Masse umgewandelt, die von zahlreichen Leukocyten durchsetzt ist. An den Grenzpartien zwischen gesunden und kranken Theilen sieht man das Zwischengewebe oft noch ganz gut erhalten, die von ihm eingeschlossenen Nervenfasern zerfallen, die Axencylinder hie und da erhalten.

Eine nähere Schilderung mögen die Verhältnisse des Centralcanales erfahren.

Im Sacralmarke stellt derselbe einen sagittal gestellten schmalen Spalt dar, bekleidet von einer Lage etwas verfetteter (Marchi) Epithelzellen.



Fig. a.



Fig. b.

Fig. a, b. Schnitte aus dem unteren Dorsalmark; nach Marchi, zweifach vergr.

In der Lumbalanschwellung erweitert er sich schon etwas und hat die Form eines Dreieckes, dessen Basis in der vorderen Commissur gelegen ist. Dann verschmälert er sich wieder etwas, um aber noch im unteren Dorsalmarke sich rasch zu erweitern. In einer langen Strecke des Markes bildet er dann einen sanduhrförmigen Doppelcanal, dessen grössere Hälfte gegen die vordere Commissur gerichtet ist und eine breite Basis bildet; dessen kleinere von jener getrennte Hälfte gegen die Hinterstränge vordringt. Bekleidet ist er fast durchaus von einlagigem Epithel; die trennende Scheidewand wird durch eine Brücke lockeren Gliagewebes gebildet. Die Zwischenwand schwindet allmählich und ein weiter Canal mit breiter Basis in der vorderen Commissur und etwas abgerundetem hinteren Ende bleibt bestehen, der an seiner grössten Erweiterung 2·5 Millimeter im Längs- und 1·1 Millimeter im Querdurchmesser misst.

Allmählich verengt sich der Canal wieder und bildet einen sagittalen Spalt mit zweizipfligem vorderen Ende.

Im oberen Dorsalmarke endlich ist er zu einem engen Spalt zusammengesunken, wobei die Wand kleine, fast in jedem Schnitte wechselnde Faltungen aufweist, ein Verhalten, das sich nun nach aufwärts bis in die Eröffnung des vierten Ventrikels verfolgen lässt.

Weiters ist noch zu erwähnen, dass die Vorderstrangbündel asymmetrisch angelegt sind: die eine Seite ist nahezu doppelt so stark wie die andere, welch letztere als dem häufigsten Verhalten entsprechend, bezeichnet werden kann. Auch die Vorderhörner sind ungleich stark, und zwar ist das dem breiten Vorderstrange entsprechende Horn kolbig dick, das andere dagegen mehr der Norm entsprechend.



Fig. c.
Schnitt aus dem Dorsalmark; dreifach vergrössert; asymmetrische Vorderstrangbündel und Vorderhörner.

Es lässt sich dieses Verhalten, so weit es nicht durch den myelitischen Process verdeckt wird, im ganzen Rückenmarke bis zur Pyramidenkreuzung verfolgen. Das vordere longitudinale Septum zieht dabei in einem gegen die breite Seite offenen Bogen gegen die vordere Commissur.

Die secundären Degenerationen sind theils ausschliesslich, theils besser an den nach Marchi behandelten Präparaten zu sehen. Doch gibt auch die Färbung nach Weigert-Pal zum Theile deutliche Bilder.

Als absteigende Degeneration ist im Sacral- und Lumbalmarke das dorso-mediale Sacralbündel nach Marchi zu sehen.

Aufsteigend degenerirt sieht man im Cervicalmarke die gesammte Masse der Hinterstränge (auch nach Weigert), ferner

die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel (nur nach Marchi).

In der Höhe der Pyramidenkreuzung: Degeneration des Funiculus gracilis und cuneatus, der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels.

Dann starke Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Corpus restiforme; weiters Degeneration der centralen Fasern des Strickkörpers und degenerirte Fasern am Sulcus postolivaris. Weiter oben degenerirte Fasern in der lateralen Schleife und Degeneration der aussen vom Brachium conjunctivum gegen das Velum anterius ziehenden Fasern (Gowers). Endlich in einem der Austrittsstelle des Trochlearis entsprechenden Querschnitte einzelne degenerirte Fasern in der lateralen Schleife.

In den höheren Schnittserien, die jedoch nur nach Weigert-Pal behandelt sind, ist keine Degeneration mehr zu sehen.

Was die peripheren Nerven betrifft, so finden sich in den hinteren Wurzeln nur nach Marchi sichtbar degenerirte Stellen.

Bakterien liessen sich in den Rückenmarksschnitten keine nachweisen.

Die entsprechend dem aufgetretenen papulosen Exanthem entnommenen Hautstückchen ergeben histologisch ein völlig normales Verhalten aller Schichten der Haut.

Der vorstehende Fall scheint uns, wie schon hervorgehoben, bemerkenswerth durch die Combination einer so ausgebreiteten Myelitis mit partieller angeborner Hydromyelie. Mager (siehe dieses Heft) konnte in seiner genauen Zusammenstellung der Literatur der Myelitis keine derartige Combination auffinden.

Ob nun vielleicht diese congenitale Hydromyelie in ein ursächliches Verhältnis zur Myelitis gebracht werden könnte, etwa in dem Sinne, dass der myelitische Process durch das Einbrechen der in Folge einer vermehrten Exsudation der Epithelien des embryonalen Centralcanals unter einem höheren Drucke stehenden Flüssigkeit ausgelöst worden wäre, liess sich nicht erweisen.

Nach den klinischen Erscheinungen ist der Beginn der aufsteigenden Myelitis in das untere Dorsalmark, also an die Stelle der bestehenden Hydromyelie zu verlegen.

Höchst wahrscheinlich aber können wir in der angeborenen Hydromyelie, sowie in den übrigen Abweichungen vom normalen Aufbau der Medulla spinalis ein prädisponirendes Moment für die myelitische Erkrankung erblicken.

Endlich wäre noch auf die Formen unseres Centralcanals aufmerksam zu machen.

Waldeyer sagt über die Entwickelung des Centralcanals im Rückenmarke. Anfangs langgestreckt mit oberem und unterem abgerundeten Ende, wird er später in der Mitte weiter, und da sich diese Erweiterung in zwei symmetrische Zipfel auszieht, am Querschnitte rautenförmig. Der Canal dehnt sich weiterhin nach hinten in eine lange Spalte aus und der vordere Anhang wird allmählich mit in die Erweiterung einbezogen, so dass schliesslich eine lange hintere Spalte mit einem vorderen breiteren zweizipfligen Ende entsteht. Die Spalte obliterirt dann und der definitive Canal bleibt als quergestelltes Oval zurück, welches weiterhin eine mehr rundliche Form annimmt.

Nach Angabe Balfour's soll beim Hühnchen im Dorsalmarke zuerst die mittlere Region obliteriren, so dass eine Sanduhrform entsteht.

Wenn wir diese Angaben, sowie die Abbildungen Waldeyer's mit unserem Falle vergleichen, so findet sich eine fast völlige Uebereinstimmung der Formen unseres Canals mit den Entwickelungsformen des embryonalen Centralcanals. Ja, wir sehen auch in einer längeren Strecke im Dorsalmarke eine Sanduhrform unseres Centralcanals, so dass dieser pathologische Fall von Entwickelungshemmung des Centralcanals vielleicht darauf hinweisen würde, dass auch beim Menschen die definitive Gestalt durch Obliteration der mittleren Region, also via sanduhrförmigem Doppelcanal im Dorsalmarke zu Stande käme.

Benützte Literatur.

Ad I.

L. Bruns. Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Cramer. Ueber multiple Angiosarkome der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration. Dissert. 1888, Marburg. Ref. Centralbl. f. Neurol. 1888.

Hadden. British med. Journ. 1887, Mai.

v. Hippel. Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesammten Nervensystems und seiner Hüllen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. II.

Lenz. Ein Fall von diffus ausgebreiteter Sarkombildung der Pia mater spinalis. Beiträge z. path. Anatomie, Bd. XVI.

Nonne. Sarkom des Kleinhirns mit multipler Sarkombildung an der Pia mater des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. 1897.

Ollivier. Traité des maladies de la moelle epinière. Paris 1837.

Ormeford. British med. Journ. 1887, Mai.

Pasteur-Coupland. Transact. of the Path.-Society of London 1887, pag. 26.

Richter. Ueber einen Fall von multiplem Sarkom der inneren Meningen des Centralnervensystems. Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 23.

Rossolimo-Busch. Ein Fall von ausgebreitetem Sarkom der weichen Häute des centralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IX.

Schataloff-Nikoforoff. Angiosarkom der Hirnrückenmarkshäute. Wjestnik Psychiatrii 1887.

Schiff. Ueber zwei Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren. Arb. a. d. Laboratorium Obersteiner, II. Heft.

H. Schlesinger. Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.

Schultze. Ein Fall von eigenthümlicher multipler Geschwulstbildung des Centralnervensystems und seiner Hüllen. Berliner klin. Wochenschrift 1880, Nr. 37.

Schulz. Primäres Sarkom der Pia mater des Rückenmarkes in seiner ganzen Länge. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVI.

Schröder. Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesammten Pia mater des Gehirns und Rückenmarkes. Monatschr. f. Psychiatrie, Bd. VI.

Westphal. Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXVI.

Ad II.

Adamkiewicz. Die degenerativen Erkrankungen des Rückenmarkes. Stuttgart 1888.

Bikeles. Ein Fall von multipler Sklerose mit subacutem Verlaufe. Arb. a. d. Laboratorium Obersteiner's, Bd. III.

Cramer. Beginnende multiple Sklerose und acute Myelitis. Arch. f. Psychiatrie 1888, Bd. XIX.

Goldscheider. Ueber den anatomischen Process am Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXX.

Gutzler. Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose. J. D. Strassburg 1895. Ref. Neurol. Centralbl. 1896, Nr. 12.

Huber O. Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose des Rückenmarkes. Virchow's Arch., Bd. CXL.

Mendel. Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 7.

Nonne. Biolog. Abtheilung d. ärztl. Vereines in Hamburg 1898.

Leyden und Goldscheider. Die Erkrankungen des Rückenmarkes. Nothnagel's spec. Path., Bd. X.

Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Redlich. Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Verein f. Psych. u. Neurol., Wandervers. 1895, Prag.

Redlich. Neuere Arbeiten über die Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose. (Sammelreferat.) Centralbl. f. Pathol. und pathol. Anat. 1897.

Redlich. Zur Pathologie der multiplen Sklerose des Nervensystems. Arb. a. d. Obersteiner'schen Laboratorium, Bd. IV.

Reinhold. Centralbl. f. Pathol. und pathol. Anat. 1891.

Ribbert. Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. Virchow's Arch., Bd. XC.

Sachs und Freund. Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899.

Siemerling. Ein Fall von multipler Sklerose, welcher unter dem Bilde einer Myelitis transversa verlief. Wandervers. der südwestd. Neurol. 1898.

Stern. Trauma als Krankheitsursache. Lubarsch, III. Jahrg. 1896.

Stroebe. Ueber Entstehung und Bau der Hirngliome. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 1895, Bd. XVIII.

Schuster und Bielschowsky. Beiträge zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 1898, Bd. XXXIV.

Williamson. The early patholog. changes in disseminated sclerosis. Medical Chronicle 1894. Ref. Neurol. Centralbl. 1894.

Ad III.

Waldeyer. Ueber die Entwickelung des Centralcanals im Rückenmarke. Virchow's Arch., Bd. LXVIII, pag. 20.

Mager. Arb. a. d. Laboratorium Obersteiner, Heft VII.

Ueber diffuse Sklerose des Hirns und Rückenmarkes.

Von

Dr. Hugo Weiss,
Secundararzt des k. k. Allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Im März des vorigen Jahres stellte ich im Wiener medicinischen Club*) eine Kranke vor, welche ein eigenthümliches, ganz ungewöhnliches Bild darbot. Ich bezeichnete es mit Rücksicht auf die hervorstechendsten klinischen Merkmale als Rigor spasticus universalis. Eine sichere Diagnose war nicht zu stellen, weil sich aus dem Symptomencomplexe nicht auf eine systematische Erkrankung schliessen liess, doch konnte per analogiam nach ähnlichen Fällen der Literatur ein chronischer, diffus sklerosirender Process angenommen werden. Die Obduction bestätigte diese Vermuthung.

Der Wichtigkeit des Falles halber will ich die Krankengeschichte kurz anführen.

Es handelte sich um eine 37jährige Bäuerin, welche 4 Jahre vor ihrem Tode angeblich im Anschlusse an eine Erkältung acut erkrankt war. Es zeigten sich in erster Linie Meningealsymptome, die möglicherweise durch Erkrankung des Ohres, von Ausfluss und Schwindel begleitet, bedingt waren, ferner Schlingbeschwerden, erschwerte Sprache und Spasmen. Mehr als 2 Jahre später erschienen nach erheblichem Rückgange der Erscheinungen Steifigkeit der Glieder, zunehmende Schwäche, schmerzhafte Krampfanfälle nebst häsitirender Sprache. Allmählich bildete sich folgender Zustand heraus:

*) Sitzung vom 8. März 1899. Ausführlich Wiener med. Presse 1899, Nr. 18.

Die Kranke ist zum Skelet abgemagert, apathisch, versteht jedoch die an sie gerichteten Fragen. Ihr Gedächtnis hat nicht gelitten, sie erinnert sich sogar geringer Details aus ihrer Krankheitsgeschichte. Im Laufe der Beobachtungszeit verändert sich aber ihr psychischer Zustand derart, dass nur ein Wachsein der vegetativen Functionen zu merken ist.

Lähmungen bestehen nicht. Die Hirnnerven zeigen keine wesentlichen Störungen. Die Sensibilität, der Schmerz- und Temperatursinn, Muskelsinn und stereognostischer Sinn sind intact. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen. Sämmtliche Reflexe sind hochgradig gesteigert, Fussclonus ist auslösbar. Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur ist erhöht, die elektrische Reaction derselben normal. Keine fibrillären Zuckungen.

Im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes aber steht der merkwürdige Zustand der gesammten quergestreiften Muskulatur. In der Ruhelage ist dieselbe ziemlich schlaff; vielleicht ist ihr Tonus etwas höher als in der Norm. Bei der geringsten Action werden die Muskeln rigid und das nicht sofort, sondern allmählich in langsamer Steigerung bis zum Maximum des Rigor, um dann ebenso langsam zum früheren Zustand zurückzukehren. Dieser Rigor lässt sich willkürlich durch passive Bewegungen hervorrufen. Aber auch spontan treten tonische, anscheinend schmerzhafte Krämpfe auf. Sie erstrecken sich nicht allein auf die Stamm- und Extremitätenmuskulatur, sondern auch auf die kleinen willkürlichen Muskeln der Augen, des Larynx, der Kiefer etc. Jede Action ist mühsam, häsitirend, schleppend; das Anfassen eines Trinkglases, das Zummundeführen desselben, das Trinken, Schlucken sind ebenso anstrengend und langsam wie das Rollen der Bulbi, das Heben der Lider u. s. f. Das Erheben vom Bette gelingt nicht, weil die Schwäche und der Spasmus der Rumpf- und Bauchmuskulatur es unmöglich machen. Gehen und Stehen sind unausführbar, denn nach wenigen Versuchen ist der gesammte Körper starr wie Holz. Ganz diesem Typus der Störungen entsprechend ist auch die Sprache. Es handelt sich nicht um Aphasie, sondern es hindern die Spasmen die Articulation, so dass die Silben geschleift, viele gar nicht hervorgebracht werden. Die Spasmen in der Stimmbandmuskulatur lassen auch ein normales Phoniren nicht zu.

Die Patientin erlag einer durch schweren Decubitus verursachten Sepsis.

Bei der Feststellung der Diagnose war ich von dem Gedanken geleitet, dass es sich um eine ausgeheilte Meningitis purulenta gehandelt habe, die von dem erwähnten eitrigen Ohrenprocess ihren Ausgangspunkt genommen und sich ins Mark fortgesetzt hatte, um daselbst in einen sklerotischen Process, d. h. eine interstitielle Gliawucherung auszuklingen, der dann im Verlaufe von 4 Jahren zu den angeführten klinischen Symptomen geführt hatte. Die Diagnose lautete: Diffuse Sklerose.

Die Obduction (ausgeführt von Dr. Landsteiner, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute des Herrn Professors Weichselbaum) ergab folgenden Befund:

Diffuse Sklerose des Gehirns. Vereiternde Lobulärpneumonie. Decubitus. Abscess an der linken Thoraxwand. Marasmus. Hochgradige Atrophie der Gesammtmuskulatur. Hirngewicht 1050 Gramm. Die Meningen leicht getrübt, in den grösseren und kleineren Gefässen wenig bluthältig. Die basalen Hirngefässe zart, auffallend eng. Die Meningen an der Convexität leicht getrübt mit reichlichen Pacchioni'schen Granulationen. Das Kleinhirn, sowie Pons und Medulla in ihren Dimensionen deutlich verkleinert. Auf dem Durchschnitte erscheint die Rinde ziemlich dunkel, graubraun, das Mark gelbweiss, die Rinde von mittlerem Blutgehalte, auf dem Durchschnitte des Markes spärliche Blutpunkte.

Die Rinde fühlt sich ziemlich derb an; sehr deutlich ist auch die Consistenz des Marklagers vermehrt und seine Beschaffenheit derartig verändert, dass die beim Durchschneiden entstehenden Kanten unverändert stehen bleiben und sogar der Deformation einen gewissen Widerstand leisten. Die Consistenz des Kleinhirns ist auch vermehrt, Medulla und Rückenmark ebenfalls härter als in der Norm. Die Thalami optici zeichnen sich durch ganz besondere Härte aus. Die Oberfläche der Sehhügel ist uneben, der linke kleiner als der rechte. An der Unterseite des Stirnlappens, unmittelbar vor der Sylvi'schen Furche, ist das darunterliegende, an dieser Stelle weiche Hirn von gelber Farbe. Die Rinde ist hier nur undeutlich abgegrenzt;

die Consistenz und Farbenveränderung verliert sich gegen das Marklager zu. Hirnnerven nicht verändert.

Mikroskopischer Befund.

Die makroskopisch gefundenen so auffallenden Veränderungen am Centralnervensysteme stehen in merkwürdigem und, wie später gezeigt werden soll, charakteristischem Gegensatze zu dem mikroskopischen Befunde. Das klinische Krankheitsbild lässt Aenderungen des Nervengewebes erwarten, da die allgemeine hochgradige Atrophie, die Spasmen, die Paresen und trophischen Störungen auf Läsion lebenswichtiger nervöser Elemente hindeuten.

Aber es zeigten sich in unserem Falle, wie auch in allen anderen reinen Fällen von diffuser Sklerose, unserem Ermessen nach relativ geringe histologische Veränderungen, die eigentlich zur Erklärung aller Erscheinungen gar nicht ausreichen.

Zur Untersuchung gelangten in erster Linie die Ganglienzellen. 2 Stunden nach dem Tode der Kranken wurden Rindenstückchen der Centralwindungen, des Lobulus paracentralis, parietalis und parieto-occipitalis, Stücke des Kleinhirns und verschiedener Höhen des Rückenmarkes in Alkohol gelegt und nach der Nissl'schen Methode behandelt. Die Ganglienzellen zeigten normale Grösse und Form, sowie die typisch angeordnete Fleckung. An wenigen liessen sich abnorm grosse, gequollene Kerne, an anderen vacuolenähnliche Lücken erkennen, deren pathologische Verwerthung jedoch unzuverlässig erschien. Deutliche Zeichen von Atrophie oder Untergang von Ganglienzellen liessen sich nicht constatiren.

Carminpräparate von Gross- und Kleinhirn wiesen keine Flecken von dichterem Gewebe auf, so dass auf eine Gliawucherung nicht geschlossen werden konnte; ebenso wenig lieferte die specifische Gliafärbemethode nach Weigert hier positive Resultate. Die Schichten der Grosshirnrinde waren auch an den Markscheidenpräparaten nach Weigert in normaler Entwickelung zu sehen. Die Färbung nach Czokor wies normale Verhältnisse auf. Der ganze Hirnstamm wurde in Serien geschnitten und nach Pal behandelt, wobei gleichfalls normale Bilder resultirten. An den Sehhügeln, welche sich am anatomischen Präpa-

rate durch besondere Härte und einer durch Schrumpfung auszeichneten, konnte ich histologisch keine besondere Abnormität des interstitiellen Gewebes finden.

Das Kleinhirn ergab die gewöhnliche Schichtung und Körnung, die Purkinje'schen Zellen waren intact. Dagegen glaubte ich die in der Rindenschicht desselben enthaltenen Gliafasern an Weigert-Gliapräparaten als vermehrt bezeichnen zu müssen, allerdings in nicht sehr auffallendem Grade. Die charakteristische Parallelstreifung, deren glänzende Blaufärbung an diesen Präparaten so schön hervortritt, erschien im Vergleiche zu den von Weigert angegebenen Normalpräparaten stellenweise dichter.

Die einzigen wesentlichen Veränderungen fand ich an Rückenmarkspräparaten. Sie bezogen sich zunächst auf die Beschaffenheit des Zwischengewebes, während das eigentliche Nervengewebe keinerlei Schädigung zeigte. Mit der Weigert-schen Gliamethode fand sich das blaue Fasernetz der Stützsubstanz sowohl an einzelnen Stellen der weissen Substanz als insbesondere in den grauen Vorderhörnern stark vermehrt, daneben sehr zahlreiche Spinnenzellen. Das war der Fall an Präparaten des Hals- und Lendenmarkes, weniger an denen des Brustmarkes.

Leider gelingt die Färbemethode nicht immer in ganz befriedigender Weise, so dass dort, wo der Consistenz des Nervengewebes nach eine Vermehrung der Nervenstützsubstanz als wahrscheinlich erwartet werden muss, im histologischen Präparate mitunter kein sicherer Nachweis dafür zu erbringen ist. Controlpräparate des Rückenmarkes mit Carmin ergaben streckenweise rothe Fleckung, also verdichtetes Gewebe, und zwar in den oberen Rückenmarkspartien, im Pyramidenvorderstrang und Pyramidenseitenstrang, in den unteren, in den Seiten- und Hintersträngen.

Die Septen zeigten sich um das Doppelte und Dreifache gegen die Norm verbreitert. Diese Thatsache ist für die Aetiologie des Processes insofern von Bedeutung, als die Annahme eines Entzündungsprocesses, der in den Meningen seinen Anfang genommen und auf die Marksubstanz übergegriffen hatte, eine Stütze gewinnt. Als weiterer Beweis dafür könnten auch

die Gefässveränderungen angesehen werden, wie sie sich allenthalben darboten. Die Lumina der Gefässe erschienen weit und klaffend, die Wände verdickt, wie bei Arteriosklerose, die kleineren Gefässe auffallend deutlich. An manchen Stellen zeigten sich um die Gefässe herum Gliawucherung und Zellinfiltration wie nach Entzündungen.

An Marchi-Präparaten waren keine systematischen Degenerationen sichtbar, namentlich in den Seitensträngen, welche, wie bei Lebzeiten der Patientin vermuthet wurde, vor allem anderen erkrankt sein sollten, mit Rücksicht auf die Spasmen, welche in den Extremitätenmuskeln bestanden hatten.

Die Ganglienzellen im Rückenmarke waren absolut unverändert.

Dem Gesagten zufolge ist die Ausbeute aus dem mikroskopischen Befunde eine relativ spärliche, doch durfte erfahrungsgemäss nicht mehr erwartet werden, weil es mit den bisher bekannt gewordenen Untersuchungsmethoden häufig nicht gelingt, sklerotische Partien mikroskopisch zu erweisen, selbst wenn sie makroskopisch Knorpelhärte gezeigt hatten. Herr Professor Obersteiner hatte die Güte, mir Präparate von ganz isolirt verhärteten Oliven aus einer sonst normalen Medulla oblongata zu zeigen, die im mikroskopischen Bilde sich in keinerlei Weise von normalen unterschieden. Ob nicht trotzdem wesentliche Veränderungen des Nervengewebes darin vorhanden sind, können wir mit unseren histologischen Methoden nicht entscheiden. Aber gerade dieser negative Befund ist für die diffuse Sklerose von Bedeutung, weil er differentialdiagnostisch namentlich gegenüber der multiplen Sklerose ausschlaggebend ist. Die Autoren stimmen darin überein, dass man es hierbei mit dem Endproducte eines chronisch entzündlichen Processes zu thun habe, welcher mit Betheiligung der Gefässe und mit interstitieller Gliawucherung verläuft. Dafür spricht auch die im vorgeschrittenen Stadium auftretende Schrumpfung des Hirns und Rückenmarkes.

Die Fälle, welche bisher genau histologisch geprüft wurden, ergaben so ziemlich alle ein ähnliches Resultat wie unser Fall, nur dass manche das Stadium der Zwischengewebshyperplasie überdauerten und zur Volumsverkleinerung des

ganzen oder eines bedeutenden Antheiles des Hirns und Rückenmarkes führten.

Auch in unserem Falle war übrigens an den Thalami optici eine Schrumpfung wahrzunehmen, sie stellten auch die weitaus resistentesten Partien des Gesammthirns dar und es ist wahrscheinlich, dass auch hier der Schrumpfungsprocess ein viel ausgebreiteterer geworden wäre, wenn die Patientin nicht dem Decubitus erlegen wäre. Bei dieser Gelegenheit sei auch auf das niedere Hirngewicht (1050) aufmerksam gemacht.

Dem Gesagten zufolge kann man also bei der diffusen Sklerose zwei Stadien der Entwickelung unterscheiden, das der Hyperplasie und das der Schrumpfung.

Bezüglich der histologischen Details bei den bisher bekannt gewordenen Fällen lässt sich Folgendes constatiren: Man fand regelmässig dichteres, stärker calibrirtes Zwischengewebe, auf die verschiedenen Abschnitte des ganzen Nervensystems ungleich vertheilt, einen dicken Faserfilz von Neurogliafäden, viele feinste interstitielle Körnchen, viele Rundzellen an den Gefässknotenpunkten, viele Spinnenzellen. Auffallend verdickte und meist auch der Zahl nach bedeutend vermehrte Gefässe. Die Intima derselben verdickt, die Adventitiascheiden und die angiovaginalen Räume erweitert. Um die Gefässe herum eine fein gekörnte Zwischenmasse mit glänzenden Kernen. Constriction der Capillaren und feinen Lymphgefässe, sowie Lymphstauung (Strümpell). Die zelligen Elemente ohne nennenswerthe Veränderungen; ob nicht die Zahl der Ganglienzellen in Folge des interstitiellen Processes vermindert ist, wurde nie sichergestellt.

Strümpell erwähnt ferner, dass er stellenweise Erweiterung der periganglionären Räume wegen Atrophie der Ganglienzellen angetroffen habe.

Dass bei genügend langer Dauer des Processes auch die Nervensubstanz schwindet (Kelp) ist nicht zu wundern, namentlich sind es die Tangentialfasern in der Grosshirnrinde, die unter der Schrumpfung zugrunde gehen. Systematische Degenerationen von Fasersystemen kommen nie vor. Von Bedeutung sind endlich auch die chronisch entzündlichen Veränderungen an den Meningen, weil sie ätiologische Anhaltspunkte bieten.

Auch die makroskopischen Bilder tragen übereinstimmend dasselbe Gepräge: auffallend erhöhte Consistenz der Hirnsubstanz, die sich lederartig, gummiartig, elastisch, derb bis knorpelhart anfühlt und schneidet. Dabei erscheint die Rinde in gleichem Maasse betroffen wie die Marksubstanz, nur ist zuweilen die letztere consistenter als die graue.

Bezüglich der Colorirung ist zu betonen, dass sich dabei weit geringere Contraste zeigen als bei der multiplen inselförmigen Sklerose; während hier die Plaques grau, glasig und scharf abgegrenzt sind, ist dort die ganze Hirnmasse blass, gelblich (elfenbeingelb) und zeigt keinen scharfen Uebergang ins umgebende Gewebe. Zuweilen ist überhaupt keine abnorme Colorirung wahrzunehmen.

In Fällen von Schrumpfung besteht Hydrocephalus internus et externus ex vacuo, mit Erweiterung der Ventrikel, ganz analog den erwähnten periganglionären Räumen, die eine Folge der Zellatrophie sind.

Was am Gross- und Kleinhirn auffällt, ist in nicht geringem Grade auch am Rückenmarke vorhanden; auch da die gleiche Härte, in späteren Stadien Atrophie, respective Schrumpfung, so dass es schmal und dünn erscheint.

Ein wichtiges, aber dunkles Capitel ist die Aetiologie der diffusen Sklerose. Sieht man von den diffusen interstitiellen Processen ab, wie sie sich bei der progressiven Paralyse, senilen Atrophie finden, ferner bei Meningitis, die aufs Hirn übergegriffen hat, um an einzelnen Stellen narbige Veränderungen zu setzen, des Weiteren bei der Hirnhypertrophie, Pseudohypertrophie mit consecutiver Schrumpfung, so kann man bei der diffusen Sklerose als Krankheit sui generis zwei Arten unterscheiden, intrauterine und im späteren Leben erworbene. Zu den ersteren sind die reinen Fälle zu rechnen, welche kleine Kinder betreffen (Heubner, Schmaus u. A.) und welche die Erkrankung mit zur Welt gebracht haben. Die anatomischen Veränderungen deuten nämlich darauf hin, dass die Kinder im Fötalleben eine Meningitis unter Mitbetheiligung der Hirnsubstanz überstanden haben, wobei nervöse Elemente in grosser Zahl zerstört wurden. Die Ausheilung der im Hirn- und Rückenmarke etablirten Entzündungsherde gipfelt in Wucherung und Schrumpfung des interstitiellen

Gewebes, wodurch dann die Symptome der diffusen Sklerose zu Stande kommen. Was hier in utero vorbereitet wurde, kann bei Erwachsenen in gleicher Weise vor sich gehen. In einer Reihe von Fällen (Popoff, Schüle, mein Fall etc.) kommt es zu diesem Processe durch eine acut fieberhafte, entzündliche Affection der Hirnhäute, wobei der Endeffect der gleiche ist wie dort.

Von den übrigen ätiologischen Momenten ist die Lues in ihren beiden Erscheinungsformen, als acquirirte und hereditäre, ganz besonders hervorzuheben. Meist handelt es sich um die Spätformen, bei denen schon die typischen Gefässveränderungen aufgetreten sind (Greiff, Kelp, Dreschfeld, Buss, Schultze u. A.); doch spielt auch die ererbte Lues mit ihren gleichgearteten anatomischen Veränderungen eine Rolle (Bourneville).

Aus all dem ist ersichtlich, dass man es bei der diffusen Sklerose mit einer chronisch interstitiellen Encephalitis zu thun hat, welche häufig ihren Ausgang in eine Gefässerkrankung nimmt.

Dass, wie bei allen anderen Nervenkrankheiten, die individuelle Disposition, hereditäre Belastung und grosse Strapazen als ätiologische Agentien herangezogen werden, ist zu erwarten, wenn auch aus den Krankengeschichten die Berechtigung zu dieser Annahme keineswegs ersichtlich ist. Eher liesse sich das Trauma, dessen oft Erwähnung gethan wird, herbeiziehen (Heubner etc.). Es wäre denkbar, dass dadurch ein circumscripter Entzündungsherd geschaffen wird, von dem aus der Process diffus wird.

Strümpell gedenkt auch des Potus, mangels einer anderen Ursache. Endlich käme auch noch die Epilepsie als Krankheitsursache hinzu, deren Wesen wir gleichfalls nicht kennen, die aber mit der in Rede stehenden Erkrankung zahlreiche Berührungspunkte hat. Wir sind heute noch ausser Stande zu sagen, worauf denn allgemeine Krämpfe beruhen. Und was im epileptischen Anfalle acut auftritt, zeigt sich protrahirt und sozusagen als chronischer Zustand bei der Sklerose. Auch bei der Epilepsie sind an den Nervenfasern und Ganglienzellen keine sichtbaren Veränderungen und doch kommen auf irgend

einen noch unbekannten Reiz hin so schwere Krankheitserscheinungen zu Stande. Wir wissen aus physiologischen Versuchen, dass die Compression eines peripheren Nerven bereits die Leitungsfähigkeit desselben aufheben kann, wenn sich später, bei der histologischen Untersuchung des Nerven an der Compressionsstelle auch nicht die geringste sichtbare Störung nachweisen lässt. Es ist ferner aus Versuchen von Biedl und Kraus bekannt geworden, dass gewisse Substanzen, z. B. das taurocholsaure Natrium, Kaninchen subdural beigebracht, knapp nach der Injection sehr heftige Krämpfe erzeugen. Ich habe an zahlreichen Thieren diese Versuche wiederholt, um am frischen Objecte nachsehen zu können, ob mit unseren histologischen Färbemethoden an den Ganglienzellen der Hirnrinde, der Stammganglien und Medulla oblongata Veränderungen irgend welcher Art nachgewiesen werden können. Es ist in keinem Falle gelungen. Die Zellen zeigten normale Grösse und Form, intacten Kern, sowie normale Anordnung der Nissl'schen Tigerung. Die gleiche Schwierigkeit bietet sich nun auch bei der diffusen Sklerose, bei der sich das Substrat für die allgemeinen Spasmen nicht auffinden lässt.

Das beweisen auch die zahlreichen Fälle mit diffusen oder isolirten spastischen Symptomen, von denen einzelne Sklerosirungen im Centralnervensysteme zeigten. Ich erinnere an die Fälle von Démange, die von ihm als „Contracture tabétique progressive" bezeichnet wurden und die in ihrem klinischen Verlaufe an die reinen Fälle diffuser Sklerose erinnern. Démange glaubte berechtigt zu sein, einen eigenen Krankheitstypus dafür aufstellen zu dürfen, der bei alten Leuten mit Arteriosklerose vorkomme. Er fand nämlich histologisch strangförmige Sklerosirungen im Rückenmarke und Atherom der kleinen Spinalarterien, der mittleren und grösseren Arterien. Nun finden sich Gefässverdickungen fast bei jeder Degeneration (Strümpell) und die Spasmen in solcher Form sind selbst bei schwerer Atheromatose etwas Seltenes.

Auf gleicher Basis wie die Krämpfe bei diffuser Sklerose ruhen die corticalen Krämpfe bei der allgemeinen Paralyse der Irren (Murator), die Athetosebewegungen bei Paralytikern (Küssner), bei welcher oft der Sectionsbefund keine genügende

Erklärung bietet, wo jedoch stellenweise Sklerosirungen angenommen werden können.

Nichts anderes als sklerotische Processe sind die von Feer beschriebenen Fälle von angeborener spastischer Gliederstarre und die von Erb veröffentlichten, auf deren Aehnlichkeit mit unserem Falle schon seinerzeit hingewiesen wurde.

Man darf demnach annehmen, dass dort, wo isolirte spastische Erscheinungen ohne weiteren Nebenbefund auftreten und das Hauptsymptom eines Krankheitsbildes ausmachen, an sklerotische Processe im Centralnervensysteme gedacht werden muss.

So beschränkt sich denn die Erkenntnis der diffusen Sklerose auf die merkwürdigen klinischen Erscheinungen, den charakteristischen makroskopischen und den fast negativen mikroskopischen Befund. Wir sind aber zu sagen berechtigt, dass dieses Krankheitsbild ein abgegrenztes ist und seine Diagnose entgegen der Ansicht einiger Autoren auch intra vitam gestellt werden kann.

Klinisches Bild.

Die Krankheit entwickelt sich ganz allmählich, Monate, meist Jahre hindurch. Gewöhnlich dauert sie etwa 4 Jahre, doch werden auch bedeutend längere Zeiträume angegeben.

Im Anfange erscheinen hie und da Kopfschmerz und Schwindelgefühl, namentlich beim Gehen, Mattigkeit, Blässe, Abmagerung.

Kinder, welche solcherart erkrankt sind, lernen spät sprechen.

Solche Kranke verlieren die gewohnte Innervationskraft bei Körperbewegungen, ohne dass es zu ausgesprochenen Paresen kommt. Ihr psychisches Verhalten ändert sich ganz auffallend. Die früher geordnete Gedankenthätigkeit verliert sich, es tritt geistige Schwäche, Denkträgheit ein, vorübergehend sogar Verwirrtheit bis zum Stumpfsinn und zu hochgradiger Demenz sich steigernd. Das kann schon in der Einleitung der Krankheit der Fall sein, wo noch keine wesentlichen somatischen Störungen zu constatiren sind. Doch kommt selbst bei vorgeschrittenen Fällen normales psychisches Verhalten bis

knapp vor dem Tode vor, wie in unserem Falle. Die schon gänzlich unbewegliche Patientin, bei welcher hochgradige spastische Erscheinungen vorhanden waren, hatte ihr gutes Denk- und Erinnerungsvermögen, antwortete auf alle Fragen richtig, so lange sie überhaupt noch sprechen konnte. Mit der Abnahme des Sprechvermögens schwand auch langsam die Intelligenz. Ganz charakteristisch in den meisten Fällen, und so auch in dem meinigen, war der rasche Stimmungswechsel, der plötzliche Uebergang von ruhiger oder heiterer Stimmung in Weinen. Im Laufe der Fortentwickelung der klinischen Erscheinungen kommt es noch zu weiteren seelischen Schädigungen, wie Grössenwahn, Blödsinn, wie bei der progressiven Paralyse, bis sich endlich die letzten Reste einer Seelenthätigkeit verlieren und nur noch die instinctiven Aeusserungen der vegetativen Functionen übrig bleiben.

Zuweilen erzählt die Anamnese von temporärem Doppeltsehen, das selten auch in späteren Stadien der Krankheit beobachtet wird.

Dagegen wird aller Arten von Strabismus Erwähnung gethan, des Convergens, Divergens und Concomitans. Ganz ausnahmsweise besteht Hemianopsie. Das Verhalten der Pupillen ist ein sehr variables; Ungleichheit derselben, Miosis, Pupillenstarre oder bloss träge Lichtreaction kommen öfters vor. Der ophthalmoskopische Befund fällt immer negativ aus.

Das ganze Bild wird beherrscht durch das eigenthümliche Verhalten der gesammten quergestreiften Muskulatur, aus dem sich nahezu alle weiteren Krankheitssymptome deduciren lassen.

Die früher normal agirenden Muskeln wollen nunmehr den Willensimpulsen nicht mehr gehorchen. Ihre Contractionen werden träge, häsitirend, bei jeder activen oder passiven Bewegung wird ihre Consistenz erhöht, es tritt ein Rigor ein. Auch in der Ruhelage ist ihr Tonus gegenüber der Norm deutlich gesteigert. Die sonst so prompte gemeinsame Action gewisser Gruppen, aus welcher irgend eine complicirte Muskelthätigkeit resultirt, verliert sich, nicht minder die genau abgetönte Arbeit der antagonistischen Muskelgruppen. Alle Bewegungen werden dadurch träge, ungeschickt, ausfahrend, zu viel oder zu wenig ausgiebig.

Der leicht eintretende Rigor spasticus steigert sich zuweilen derart, dass die Muskulatur für kurze Zeit bretthart wird. Dann lässt die Spannung wieder nach. Flexibilitas cerea wie bei Katalepsie besteht nicht, obgleich die Krankheit manches Verwandte mit ihr hat.

Dieser Zustand befällt keineswegs die ganze Muskulatur auf einmal, sondern beginnt erst in einer kleinen Gruppe, z. B. dem Gebiete einer Oberextremität, dann nimmt die Anzahl der erkrankten Muskeln zu, bis endlich alle ergriffen sind. Die Erscheinungen können zeitweise zurückgehen, um jedoch in ähnlicher oder verstärkter Form wieder aufzutreten.

Aus all dem leiten sich nun die einzelnen Krankheitszeichen ab. Der starre schmerzhafte Gesichtsausdruck (Mater dolorosa-Gesicht) deutet auf den Rigor der mimischen Muskulatur hin.

Jede Action derselben, Stirnrunzeln, Lachen, Weinen, Mundspitzen, Augenöffnen oder -Schliessen geschieht mühsam. Das Oeffnen des Mundes, das Kauen ist erschwert, weil die Masseteren rasch in den Krampfzustand gerathen, das Wälzen des Bissens im Munde, das Schlingen geschieht langsam und ungeschickt, Flüssigkeiten gerathen häufig in den Kehlkopf, so dass Hustenversuche gemacht werden, die für sich wieder mühselig geschehen können, da auch das Zwerchfell und die Bauchmuskeln mitbetheiligt sind. Die Zungenbewegungen sind unvollständig. Die Sprache, die vorher ganz normal war, ändert mit dem Fortschreiten des Processes gänzlich ihren Charakter. Sie wird auffallend langsam, häsitirend, ganz entsprechend der Actionsfähigkeit der Muskeln, deren sie bedarf.

Bisweilen findet sich in der Literatur die Bezeichnung „scandirende Sprache" bei der diffusen Sklerose und Kelp nimmt sie geradezu als wichtiges diagnostisches Merkmal, um auf die Aehnlichkeit mit der inselförmigen Sklerose hinzuweisen. Doch scheint es, dass der Name nicht zutreffend ist; es handelt sich nicht um das pausenreiche, abgehackte, kurz hervorgestossene Sprechen, sondern um die schleppende Dysarthrie, hervorgerufen durch die allzu langsame Contraction der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur, die rudimentär oder ganz unmöglich wird, je nach dem Grade der Spasmen. Die Worte werden unverständ-

lich, klingen nasal wegen der Parese des Velum palatinum; Consonanten können gar nicht gebildet werden.

Ich habe in meinem Falle auch die Bewegungen der Larynxgebilde bei der Phonation studiren können und fand eine Anomalie, welche wiederum die Folge der zu langsamen Muskelcontractionen ist. Die Stimmbänder näherten sich nämlich beim Phoniren sehr langsam und bei der Intonation von Vocalen sah ich zwei abgegrenzte Etappen ihrer Action, erst die Gesammtannäherung, dann das Vorspringen der scharfen Kanten.

Was die Stammes- und Extremitätenmuskeln anbelangt, sind sie es in erster Linie, welche das abnorme Krankheitsbild ausmachen, indem die Rigidität und die Spasmen bei ihnen am deutlichsten vortreten. Die Excursionsfähigkeit der Arme und Beine, sowie des Stammes ist eine eingeschränkte, die Beugung und Streckung zuletzt fast unmöglich. Dementsprechend ist der Gang, so lange er überhaupt noch ausführbar, hochgradig spastisch, das Romberg'sche Phänomen deutlich; ebenso die Ataxie. Manchmal treten in den kleinen Hand- und Fussmuskeln spontan Krämpfe auf, welche athetoseartige Bewegungen erzeugen. Fibrilläre Zuckungen werden häufig verzeichnet. Strümpell und Schüle erwähnen als wichtiges diagnostisches Symptom rhythmische Zuckungen der Extremitätenmuskeln. Atrophien sind nie vorhanden, dagegen eine gleichmässige enorme Abmagerung des ganzen Körpers bis auf die Knochen. Tremor, namentlich bei intendirten Bewegungen, erscheint oft. Ausgesprochene Lähmungen finden sich nicht, dagegen Paresen, wie sie dem spastischen Zustande der Muskulatur entsprechen. Hie und da machen die Autoren auf eine Facialisparese aufmerksam.

Dieser Mangel an Paralysen ist differentialdiagnostisch von Wichtigkeit. Sämmtliche Reflexe sind hochgradig gesteigert. Die Sensibilität ist absolut intact.

Im Verlaufe der Erkrankung sollen apoplectiforme Insulte mit nachfolgenden Paresen und Verschlimmerung aller bestehenden Symptome vorkommen.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven bleibt normal. Es fehlen trophische und vasomotorische Störungen.

Das ist ungefähr das Bild der diffusen Sklerose. Es kann lange Zeit die Diagnose schwanken, aber endlich gelingt es

wegen der Eigenartigkeit des Bildes dieselbe zu stellen gegenüber der multiplen Sklerose, der progressiven Paralyse, spastischen Spinalparalyse, Pseudosklerose, Gliose der Rinde, Höhlenbildungen der Rinde, Katalepsie. Gegen die multiple Sklerose lässt sich die diffuse anfangs schwer abgrenzen bis der Verlauf darüber entscheidet. Der Nystagmus, die scandirende Sprache, das Auftreten von Sensibilitätsstörungen und Atrophien, Veränderungen des Augenhintergrundes geben Anhaltspunkte genug, da sie bei der diffusen Sklerose fehlen.

Viel schwieriger, mitunter sogar unmöglich wird die Abgrenzung gegen andere der diffusen Sklerose ähnliche Processe, wie miliare Sklerose der Rinde bei seniler Atrophie (Redlich), die histologisch ein ganz anderes Bild gibt als die in Rede stehende Erkrankung. Hier gelingt es mit den üblichen Färbemethoden, die kleinen dichtgedrängten sklerotischen Herde darzustellen, im Gegensatze zur diffusen Sklerose. Nicht anders verhält es sich mit den Fällen von stellenweiser glasiger Entartung der Hirnrinde, der Pseudosklerose Strümpell's. Was die multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde anlangt (Brückner), liegt es nahe anzunehmen, dass es sich um das Schrumpfungsstadium eines diffus sklerotischen Processes handle, wodurch die Oberfläche des Hirns höckerig wird, wie es der eine Thalamus opticus unseres Falles zeigte. Intra vitam solche Details zu erkennen ist selbstverständlich unmöglich, übrigens auch irrelevant.

Es erübrigt noch, die partiellen lobären Sklerosen zu erwähnen, wie Sklerosirung des Kleinhirns, einer Hirnhemisphäre, deren Diagnose schlechterdings unmöglich ist, da sie ebenso Herderscheinungen als diffuse hervorrufen, aber auch unter dem Bilde von chronisch meningitischen Symptomen verlaufen können. Das entscheidende Wort spricht die Autopsie.

Die Prognose dieser Krankheiten ist quoad sanationem durchaus schlecht. Die Therapie ist ihnen gegenüber ohnmächtig.

Literatur.

Schüle H. Weiterer Beitrag zur Hirn-Rückenmarksklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871, Bd. VIII.

Schmaus H. Zur Kenntnis der diffusen Hirnsklerose. Virchow's Arch., Bd. CXIV.

Greiff F. Ueber diffuse und disseminirte Sklerose des Centralnervensystems und über fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde. Arch. f. Psychiatrie 1883, XIV, S. 287.

Greiff F. Ueber einen Fall von disseminirter granulöser Sklerose der Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 5.

Buss Otto. Ueber einen Fall von diffuser Hirnsklerose mit Erkrankungen des Rückenmarkes bei einem hereditär-syphilitischen Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 49, 50.

Strümpell A. Ueber diffuse Hirnsklerose. Arch. f. Psychiatrie 1879, Bd. IX, S. 268.

Kelp. Hirnsklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872, Bd. X.

Heubner O. Ueber diffuse Hirnsklerose. Charité-Annalen 1897.

Chaslin Ph. Contribution à l'étude de la sclérose cérebrale. Arch. de médic. exp. et d'anat. pathol. 1891, No. 3.

Dreschfeld. On a case of diffuse (syphilitic?) sclerosis of the spinal cord producing symptoms of postero-lateral sclerosis. Brain 1888.

Bourneville. Sclérose cérébrale hypertrophique ou tubereuse compliquée de meningite. Progrés méd. 1896, pag. 129.

Bourneville. Sclérose cérébrale hémisphérique. Idiotie, hemiplegie droite et l'epilepsie consecutives. Arch. de Neurol. 1897, II. Serie, Vol. III, Nr. 15.

Brückner O. Ueber multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XII.

Küssner. Ueber Athetosebewegungen bei einem Paralytiker. Arch. f. Psychiatrie und Nervenheilkunde, Bd. VIII, S. 443.

Erler. Inaug.-Dissertat. Tübingen 1881.

Westphal. Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund. Arch. f. Psychiatrie 1883.

Strümpell. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XII und Bd. XIV, Heft 5 und 6.

Aeltere Literatur bei

Belinsky S. Ueber diffuse Hirnsklerose. Diss. Berlin 1899.

Langkamp J. S. Ueber diffuse Sklerose des Gehirns. Inaug.-Dissertation Marburg 1899.

Erb. Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 26.

Feer Emil. Ueber angeborene spastische Gliederstarre. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1890, S. 215.

Muratov W. Ueber die protrahirten corticalen Krämpfe bei der allgemeinen Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. 1897, S. 194.

Ballet et Marie. Spasme musculaire au début de mouvements volontaires. Arch. de Neurol. 1883, No. 13.

Wersiloff N. M. Zur Casuistik der Cerebralkrämpfe. Ref. Neurol. Centralbl. 1896, S. 1050.

Munk Herm. Ueber die Contracturen nach Grosshirnerkrankungen. Ref. Neurol. Centralbl. 1896, S. 588.

Sommer W. Zur Casuistik der Kleinhirnsklerose. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XV, S. 252.

Redlich E. Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psychiatrie 1898, Bd. XVII.

Middleton G. S. A case of sclerosis of the spinal cord. The Glasgow med. J. 1888, Dec.

Démange E. De la contracture tabétique etc. Revue de méd. 1888, Juillet.

Démange E. Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. Revue de méd. 1884, Oct.

Redlich E. Diffuse Kleinhirnsklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 28.

Ueber Veränderungen des Centralnervensystems beim Tetanus des Menschen.

Von

Dr. Heinrich v. Halban,

Assistent an der II. psychiatrischen Klinik in Wien (Hofrath v. Krafft-Ebing).

(Mit Tafel 5.)

Unter den vielen Untersuchungen, die in den letzten Jahren mittelst der Methode Nissl's angestellt wurden, finden wir eine verhältnismässig beträchtliche Anzahl von Arbeiten, die sich mit den Veränderungen der Nervenzellen beim Tetanus des Menschen und der Thiere beschäftigen. Die Befunde stimmen jedoch nicht überein. Es finden sich darunter entweder theilweise (Nageotte und Ettlinge, Marcus) oder auch gänzlich (Courmont, Doyon und Paviot) negative, und gerade deshalb halten wir uns für berechtigt, zwei genau untersuchte Fälle von Tetanus beim Menschen zu veröffentlichen, umsomehr, da wir in beiden ziemlich identische Läsionen vorfanden. Diese Befunde würden dafür sprechen, dass das Tetanusgift Veränderungen der Nervenzellen, und zwar hauptsächlich der motorischen Vorderhornzellen hervorruft. Die Veränderungen finden sich ziemlich typisch vor, wobei jedoch nicht vergessen werden darf, dass ähnliche Veränderungen auch nach anderen Vergiftungen beobachtet werden, so dass sie nicht als für den Tetanus specifisch angesehen werden können.

Bevor wir zu den eigenen Befunden übergehen, wollen wir in Kürze der Angaben über die Veränderungen beim Menschen, sowie auch bei Versuchsthieren, von denen die meisten erst in der jüngsten Zeit publicirt wurden, gedenken — so weit wir dies zum Vergleiche mit den von uns constatirten für nothwendig halten.

Goebel untersuchte zuerst das Rückenmark in einem Falle von Tetanus beim Menschen und hält die Veränderungen nicht für charakteristisch. Er fand die Grenzen des Kernes der motorischen Vorderhornzellen verwaschen, die Vergrösserung der Nissl-Körperchen war ebenso deutlich wie ihr Zerfall; die Anordnung derselben war an der Peripherie am längsten erhalten.

Goldscheider und Flatau hatten Gelegenheit, zwei Fälle von Tetanus zu untersuchen, halten jedoch nur in einem die Zellveränderungen für solche, die durch das Tetanusgift hervorgerufen wurden. Im zweiten fanden sie Veränderungen, die den bei hohen Körpertemperaturen gefundenen entsprechen; die Temperatur stieg in diesem Tetanusfalle bis auf 39·9. Im ersten Falle zeigten die Kernkörperchen eine auffällige Vergrösserung und ein blasses Aussehen; die Nissl'schen Zellkörperchen waren vergrössert.

Westphal sah deutliche Schwellung des Kernkörperchens in einer Anzahl von Zellen und in diesen Zellen auch eine, jedoch nicht sehr hochgradige Vergrösserung der Nissl'schen Körperchen, welche den Zellen ein chagrinirtes Aussehen verlieh. Das geschwollene Kernkörperchen war jedoch nicht aufgehellt, mitunter sogar etwas deutlicher gefärbt.

Tauber fand eine beträchtliche Vergrösserung der Kernkörperchen, die alle Zwischenstufen der Tinction von Mattblau bis zum gesättigten Blau zeigten. Die Nissl'schen Körperchen waren vorwiegend klein, nicht verschwommen, ziemlich gut gefärbt, um den Kern am besten erhalten; an der Peripherie fanden sich oft lichtere, fast homogen aussehende Partien. Eine geringe Anzahl von Zellen war fast ganz homogen, blass, mit kaum differenzirbarem Kern und kleinen tiefblauen Kernkörperchen; hie und da waren in solchen Zellen Vacuolen.

Matthes gibt die Befunde von zwei Fällen an. (Die Präparate des ersten demonstrirte schon früher Stinzing, und beide Fälle finden sich in der Dissertation Fackenheim's widergegeben.) Im ersten Falle waren die Granula durcheinander geworfen und geschwellt, in vielen Zellen centraler, ausgedehnter, feinkörniger Zerfall der Nissl'schen Körperchen. Keine Vergrösserung oder Abblassung der Kernkörperchen; in den Zellen mit feinkörnigem Zerfalle der Nissl-Körperchen war das

Kernkörperchen oft stark tingirt. Da er in diesem Falle eine hochgradige Hyperämie des Rückenmarkes fand, so führt er die Veränderungen, wenigstens zum Theile, darauf zurück. Im zweiten Falle waren die Veränderungen geringer als im ersten, aber denen ähnlich, die Goldscheider und Flatau für charakteristisch hielten.

Rispal berichtet über Veränderungen der motorischen Vorderhornzellen bei zwei Fällen, von denen der erste nach zweitägiger, der zweite nach sechstägiger Krankheitsdauer dem Leiden erlag. In einem Falle fand er deutliche Schwellung des Zellkörpers, des Kernkörperchens und der Nissl'schen Granula mit Chromatolyse.

Die Veränderungen des anderen Falles schreibt er der Temperatursteigerung zu.

Was das Thierexperiment betrifft, so finden wir über die Veränderung der motorischen Vorderhornzellen genaue Angaben bei Beck, Marinesco, Babes, Nissl, Goldscheider und Flatau, Pèchoutre, Marcus und Heimann.

Beck fand die Nervenzellen angeschwollen, zum Theile homogen oder fein gekörnt, zum Theile mit groben Nissl-Körperchen gefüllt. Der Zerfall soll am deutlichsten in der Gegend des Axencylinderfortsatzes sichtbar gewesen sein, woraus Beck folgert, dass das Tetanusgift entlang des Axencylinders, als des wesentlichsten Bestandtheiles der Nervenfaser fortschreitet. Vacuolen sah Beck nur selten. Kern und Kernkörperchen waren nicht stark afficirt.

Marinesco fand die Zellen meistens wie aus zwei Theilen gebildet; einer ist dunkel opak und lässt kaum die normale Structur erkennen: dieser Theil ist stets dem Axencylinder zugekehrt. Der andere Theil der Zelle wies wohlerhaltene Nissl-Körperchen auf. Diese Veränderungen hält Marinesco für „einer primären Läsion" entsprechende. Den Kern fand auch er nicht hochgradig verändert.

Die Befunde, welche Babes beschreibt, sehen denen Marinesco's insoferne ähnlich, dass sie sich zuerst als theilweise Erkrankung des Axenfortsatzes äussern, welche sich von hier aus auf die Zelle erstrecken. Er bestätigt auch die Vergrösserung und Abbröckelung der Nissl'schen Körperchen und

in vorgeschrittenen Fällen diffuse Chromatolyse und Vacuolisation.

Goldscheider und Flatau haben wohl die umfassendsten Untersuchungen angestellt. Sie beschäftigten sich nicht nur mit den Veränderungen, die das Tetanusgift nach verschiedenen Zeiträumen hervorruft, sondern sie studirten auch den Rückgang derselben unter dem Einflusse des Tetanusantitoxins. Die hauptsächlichsten Veränderungen, die diese Forscher fanden, bestehen in einer Aufhellung und Schwellung des Kernkörperchens, sowie der Nissl-Körperchen, die aber auch zum Theile abgebröckelt und verwaschen waren und in späteren Stadien feinkörnig zerfallen erschienen.

Pèchoutre sah ausser diesen Veränderungen geringe Färbbarkeit des Kernes und der achromatischen Substanz, Vergrösserung der Zelle und Verschwinden ihrer Contouren.

Nissl beschreibt Veränderungen des Kernes (Verkleinerung, abnorme Färbbarkeit des Kerninneren, Mangel der Kernmembran), die nach ihm für eine schwere Zellläsion sprechen, aber nicht für specielle Erkrankungen specifisch sind. Ausserdem fand Nissl die Zellkörperchen abgeblasst und rareficirt und die nicht färbbare Substanz ein wenig stärker mitgefärbt.

Heimann konnte ähnliche Veränderungen wie Goldscheider und Flatau constatiren.

de Buck und de Moor fanden ausser der Chromophilie, geringere Läsionen des Kernes, des Kernkörperchens, ausser der peripheren Chromatolyse und Vacuolisation, auch die zuerst von Nelis als „état spirémateux" beschriebene Veränderung des Zellprotoplasma. In beiden Arbeiten wird diese Veränderung für identisch gehalten mit der von Nageotte und Ettlinger angegebenen „fissuration du protoplasme".

Einen ganz entgegengesetzten Standpunkt nehmen Courmond, Doyon und Paviot ein; sie haben an Rückenmarken von fünf tetanischen Hunden normale Vorderhornzellen gefunden.

Die pathologische Anatomie des Tetanus war auch vor der Kenntnis der neueren Methoden (Nissl, Marchi) des Oefteren Gegenstand eingehender Untersuchungen, und zwar seitdem Rokitansky (1857) die Ansicht aussprach, dass die Krämpfe durch Neubildung jungen Gewebes entstehen.

Demme und Wagner bestätigten Rokitansky's Befunde, die aber von v. Leyden in Abrede gestellt und als Kunstproducte gedeutet wurden. Zugleich sprach v. Leyden die Vermuthung aus, dass vielleicht die Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden die Ursache sein könne, dass er die in den Zellen wahrscheinlich stattgehabte Veränderung nicht zu bemerken im Stande war (S. Beck). Elischer fand neben Wucherungen des Bindegewebes und der epithelialen Gebilde des Centralcanals und der Hirnhöhlen Veränderungen der zelligen Elemente (amyloide Degeneration, Schwellung, Schrumpfung, Körnerbildung und Vacuolisation), sowohl der Kerne des V. und VII. wie des gesammten Rückenmarkes. Diese Befunde wurden aber bereits 1 Jahr später (1877) von Fr. Schultze widerlegt, welcher bewies, dass von den Veränderungen, die Elischer beschrieb, nur die Vacuolisation als pathologisch angesehen werden muss. Im Jahre 1882 erschien eine zweite Arbeit Schultze's, in der er als Bestätigung der früheren betont, noch in mehreren Fällen das Centralnervensystem mit negativem Befunde untersucht zu haben. Nerlich bedauert in seiner Arbeit lebhaft diese Aeusserungen Schultze's und beschuldigt sie, weitere anatomisch-mikroskopische Untersuchungen beim Starrkrampf „wenigstens für längere Zeit vereitelt zu haben, da jeder im Vertrauen auf die Autorität eines so bedeutenden Forschers wie Schultze annehmen musste, dass sich bei Tetanus pathologische Veränderungen im Centralnervensysteme nicht nachweisen lassen."

Nerlich fand in einem Fall von Kopftetanus in den meisten Ganglienzellen des motorischen Trigeminus, ferner in einigen des Facialis und einer einzigen des Hypoglossus Veränderungen, die in einer zur Vacuolenbildung führenden Degeneration bestanden.

Bonome untersuchte vier Fälle von Tetanus und fand ausser starker Hyperämie tiefgreifende degenerative Veränderungen hauptsächlich in der weissen Substanz. Bei zwei Fällen war das Lendenmark Sitz einer Proliferation der Neuroglia und zugleich war eine fast vollständige Degeneration der nervösen Elemente zu erkennen.

Ventori berichtet über verschiedene degenerative Veränderungen, die in einem Falle von Starrkrampf, der von einer

Fusswunde ausgegangen war, sich auf die Lendengegend beschränkten; intensivere Veränderungen zeigten sich an einigen begrenzten Segmenten der spinalen Nervenwurzeln, die in directer Beziehung mit der Wundstelle stehen. — Die letzten zwei Autoren haben wir nach Brunner citirt.

Fall I.

(Die Krankengeschichte verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Primarius Doc. Dr. Schnitzler.)

Mann, 25 Jahre alt; am 28. Mai 1899 Zerquetschung der Endglieder des dritten und vierten Fingers der linken Hand. Enucleation der zwei Finger. 7 Tage hindurch normale Wundheilung. Am 5. Juni Tetanuserscheinungen. Am 7. Juni Aufnahme in ein Krankenhaus; Steigerung der Symptome. Nachmittags Enucleation beider verletzten Finger im Metacarpophalangealgelenke, intravenöse Injection des Tetanusantitoxins. Exitus am 8. Juni 1899. — Starke Hyperämie des Gehirns und Rückenmarkes; acuter Milztumor. Deutliche Veränderungen der Nervenzellen.

Johann B., 25 Jahre alt, Fabriksarbeiter, soll stets gesund gewesen sein. Am 28. Mai 1899 Früh fiel ihm beim Aufstellen einer Presse in einer Butterfabrik eine Eisenstange der Presse auf die linke Hand und zermalmte ihm die Endglieder des dritten und vierten Fingers. Pat. begab sich sofort nach Verletzung zu Fuss ins Elisabethspital, woselbst ihm nach Reinigung der Wunde die vollständig zerquetschten Endglieder abgetragen wurden. Zur ambulatorischen Nachbehandlung bestellt, kam Pat. jeden zweiten Tag ins Spital zum Verbinden und die Heilung ging der Wunde normal vor sich, ohne dass Pat. dabei über Schmerzen klagte. Am 5. Juni war er zum letztenmale in der Ambulanz. Am Abend desselben Tages, also 8 Tage nach der Verletzung stellten sich unter Schüttelfrost und Fiebererscheinungen grosse Schlingbeschwerden ein. Am 6. Juni Früh konnte Pat. nicht mehr den Mund öffnen, Nachmittags wiederholte sich der Schüttelfrost, es traten Krämpfe auf im Epigastrium und in der Wadenmuskulatur. Seit dem 5. Abends nahm Pat. keine Nahrung mehr zu sich. Spontaner Abgang von Urin. Stuhl seit dem 4. Juni angehalten.

Status vom 7. Juni 1899. Pat. ziemlich gross, kräftig gebaut, von mittlerem Ernährungszustande. Die Hautfarbe zeigt nichts Abnormes; starke Schweisssecretion, insbesondere im Gesichte, Temperatur 39·6. Sensorium frei. Pat. klagt über Kopfschmerz.

Das Gesicht zeigt einen sehr charakteristischen Ausdruck, die Stirne ist leicht in Längsfalten gelegt, die Augenbrauen etwas zusammengezogen, die Lidspalten leicht zugekniffen und können nur bis zur normalen Weite geöffnet werden. Die Nasolabialfalten sind vertieft, die Mundwinkel herabgezogen, der Mund etwas verbreitert, Risus sardonicus. Es besteht Mundsperre, die Kiefer können kaum auf circa 5 Millimeter voneinander entfernt werden, die Masseteren fühlten sich gespannt, hart an. Die Bulbi sind nach allen Richtungen frei und

rasch beweglich, die etwas engen Pupillen reagiren prompt. Die Sprache zeigt, abgesehen davon, dass Pat. durch die Zähne spricht, nichts Abnormes. Das Schlingen ist stark beeinträchtigt; Flüssigkeiten vermag Pat. nur mit Mühe herunter zu bringen. — Der Kopf ist nach rückwärts gebeugt, das Neigen desselben nach vorne ist wesentlich beschränkt; in geringem Grade ist es auch die Beweglichkeit nach den Seiten. Alle Bewegungen des Kopfes sind mit starken Schmerzen verbunden.

Die Wirbelsäule ist nach vorne convex gekrümmt, der Rumpf vorgewölbt, so dass man zwischen ihm und der Bettunterlage eine Hand durchschieben kann. Die Muskulatur des Nackens und Schultergürtels, die langen Rückenmuskeln sind bretthart gespannt. Die activen und passiven Bewegungen im Schultergelenke sind mässig eingeschränkt, jene im Ellbogen- und Handgelenke und in den Fingergelenken sind frei.

Die unteren Extremitäten zeigen in ihrem proximalen Abschnitte hochgradige tonische Starre. Die Adductoren und die Kniestrecker sind hart gespannt; die contrahirten Muskeln sehr druckempfindlich. Die Beweglichkeit der Sprunggelenke und der Zehengelenke ist frei.

Die Sehnenreflexe sind gesteigert, es besteht Fussclonus.

Die Hautreflexe sind lebhaft. Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur erscheint erhöht.

Die interne Untersuchung ergibt vollkommen normale Verhältnisse. Kein Milztumor nachweisbar. Die Pulsspannung herabgesetzt, Puls 144, rhythmisch. In Pausen von ein bis mehreren Minuten, mitunter in noch kürzeren Intervallen, treten theils ohne nachweisliche äussere Veranlassung, theils auf geringe Reize (Berührung) kurzdauernde tetanische Krämpfe auf, welche den ganzen Körper stossweise erschüttern und wobei die befallenen contrahirten Muskeln des Rumpfes und die proximalen Theile der Extremitäten einen noch höheren Grad von Spannung erreichen.

An den Krämpfen betheiligen sich auch die Respirationsmuskeln in hohem Grade, wobei der Thorax in der Inspirationsstellung fixirt, die Athmung unterbrochen, der Kranke livid und cyanotisch wird. Die Anfälle werden von lebhaften Schmerzen begleitet.

Die Endphalange des Ring- und Mittelfingers der linken Hand fehlt. Entsprechend dem Interphalangealgelenke befindet sich eine dreieckige, mit der Spitze dorsalwärts gerichtete Narbe; am Mittelfinger findet sich im inneren Winkel derselben eine stecknadelkopfgrosse Lücke, aus der sich auf Druck ein spärliches dünnes Secret entleert.

Im Harn nichts Abnormes.

Der Ring- und Mittelfinger der linken Hand wurde gleich nach der Aufnahme des Befundes im Metacarpophalangealgelenke enucleirt und darauf (gegen 7 Uhr Abends) dem Pat. eine intravenöse Injection von 5 Cubikcentimeter Behring's Tetanusantitoxins (Nr. 17) gemacht. Wiederholte Morphiuminjectionen.

Im Laufe des Abends und der Nacht nahmen die Anfälle von tetanischen Streckkrämpfen an Häufigkeit und Intensität zu, mit immer stärkerer Betheiligung der Respirationsmuskeln. Um $^{1}/_{2}$ 7 Uhr Morgens (8. Juni) trat in einem besonders heftigen Anfalle unter Suffucationserscheinungen der Exitus ein.

Sectionsbefund vom 8. Mai Vormittags circa 4 Stunden p. m. Enucleatio digiti III. et IV. manus sin. propter vulnus lacer. — contusum et propter tetanum. — Hyperaemia cerebri, hyperaemia et oedema pulmonum, haemorrhagiae textus cellulosi mediastini post. Tumor lienis acutus. Haemorrhagiae intermening. medullae spin. Degen. myocardis levioris gradus.

Das Centralnervensystem, welches Herr Docent Dr. Kretz dem Institute des Herrn Professor Obersteiner zu übersenden die Freundlichkeit hatte, war in 4procentiger Formollösung verwahrt, als ich es zur Untersuchung übernahm. Ausser der Nissl-Präparate wurden zur Untersuchung des Gross- und Kleinhirns Marchi- und Weigert-Pál-Präparate, zur Untersuchung des Rückenmarkes und der Oblongata auch Carmin- und van Gieson-Präparate verfertigt. Am genauesten wurden die motorischen Vorderhornzellen, sowie auch die Zellen der motorischen Kerne untersucht.

Am Gehirn und Rückenmark waren kleinere und grössere intermeningeale Blutungen, die Gefässe speciell entlang des Rückenmarkes waren stark injicirt. Am Durchschnitt zeigte das Gehirn und Rückenmark eine ausgesprochene Hellrosafärbung, die auch noch nach der Behandlung mit Formol und Alkohol sich nicht verlor.

Die Vorderhornzellen fanden wir fast alle mehr oder weniger verändert. Ihre Grösse bot meistens nichts Auffallendes, nur waren die am stärksten veränderten Zellen angeschwollen. Ihre Contouren waren meistens gut erhalten. Die Kerne sind central gelegen, nur ausnahmsweise randständig, gut gefärbt, die Grösse derselben im Allgemeinen nicht verändert, die Contouren, insofern dieselben von den umliegenden Chromatinschollen nicht bedeckt waren, genau zu sehen. Der Kern fehlte anscheinend häufig, was umsomehr auffällt, als dies hauptsächlich in den am stärksten veränderten Zellen vorkommt. Aus diesem Umstande möchten wir aber doch nicht den Schluss ziehen, dass dies eine pathologische Erscheinung ist, da die Resistenz der Kerne wie auch die noch grössere des Kernkörperchens wohl bekannt ist und es viel wahrscheinlicher ist, dass der Kern nicht mit in den Schnitt gefallen ist. Das Kernkörperchen in jedem Kern erhalten häufig, aber nicht bedeutend vergrössert, hat in seiner Tinction

meistens keine Aenderung erlitten; es liegt aber in vielen Kernen nicht central. Eine oder mehrere Kernkörpervacuolen sind häufig zu sehen. Die Grundsubstanz erscheint, ausser in den chromophilen Zellen, nicht mitgefärbt.

Die stärksten Veränderungen betreffen wohl die Nissl-Körperchen. Wir möchten hier zwei Hauptgruppen aufstellen. Die erste Gruppe umfasst die geringeren Läsionen und wir finden diese in Zellen, die auf den ersten Blick fast normal aussehen. Die Anordnung der Nissl-Körperchen ist in solchen Zellen erhalten, aber sie sind stärker tingirt als sonst, gequollen (Zelle 4). Die zweite Gruppe, die sehr überwiegende, ist diejenige, in der die verloren gegangene Anordnung der Nissl-Körperchen mit Veränderung ihrer Grösse und Abblassung verbunden ist (Zelle 2, 3, 6). Hier finden wir alle möglichen Uebergänge; der Beginn scheint uns ein solcher zu sein, dass die Nissl-Körperchen zuerst ihre Anordnung und Tinctionsfähigkeit verlieren, viel grösser sind als in der Norm, so dass sie fast ein Drittel oder selbst die Hälfte der Grösse des Kernes erreichen. Zugleich rücken sie mehr gegen die Mitte zusammen. Natürlich befinden sich in keiner Zelle ausschliesslich grosse Nissl-Körperchen, es finden sich vielmehr Körperchen in jeder Grösse bis zu den kleinsten. Bei stärkerer Vergrösserung erhält man den Eindruck, als ob diese Nissl-Körperchen aus vielen kleineren zusammengeballt wären und dann bei noch mehr veränderten Zellen schmelzen würden, bis endlich nur ein unregelmässiger von Nissl-Körperchen verschiedener Grösse und Tinction gebildeter Ring um den Kern (Zelle 1), oder was sehr häufig zu sehen ist, nur die Stelle, wo der Kern gelegen war, übrig bleibt (Zelle 2). Die Chromatolyse in der Peripherie und die Lagerung der Nissl-Körperchen um den Kern tritt zugleich mit der Abnahme der Tinctionsfähigkeit der Nissl-Körperchen ein, obwohl immer auch noch besser gefärbte Zellkörperchen zu sehen sind. Verschieden ist die Entfernung, in der dieser unregelmässige Ring sich vom Kerne befindet. Am häufigsten schliesst er sich dicht an den Kern an, dessen Contouren durch einzelne Schollen bedeckend, nicht selten aber auch eine freie Zone um den Kern zurücklassend. Die Protoplasmafortsätze sind nur in dem selteneren ersten Typus der Zellen sichtbar, sie schwinden in den schwach gefärbten Zellen.

Pigment normal. Vacuolen fanden wir nicht.

Was die Localisation der veränderten Zellen für die einzelnen Rückenmarksabschnitte anbelangt, so fiel uns, trotzdem wir darauf geachtet haben und aus circa 15 Höhen Präparate verfertigten, nichts Bemerkenswerthes auf. An den meisten Präparaten sehen wir alle Grade der Veränderungen, von den schwächsten bis zu den schwersten.

Auf mehreren Schnitten hatten wir Gelegenheit Spinalganglienzellen zu untersuchen. Ein grosser Theil der Zellen scheint blässer als in der Norm, und zwar durch die Rareficirung und schwache Tinction der Nissl-Körperchen. Die Contouren des Kernes sind leicht verschwommen, der Kern leicht mitgefärbt, sehr häufig randständig, das Kernkörperchen vergrössert, durch die Tinction sich nur schwach von den Nissl-Körperchen und nur um etwas mehr von dem mitgefärbten Kerne abhebend.

Von der Medulla oblongata wurden Schnitte aus der Höhe des Nucleus masticatorius, des Nucleus ambiguus und des Kernes des XII. verfertigt. Die Veränderungen, die wir in den motorischen Kernen vorfanden, waren im Allgemeinen nicht viel verschieden von denen in den motorischen Vorderhornzellen. Wider unser Erwarten fanden wir am wenigsten verändert die Zellen des Nucleus masticatorius, was nicht im Einklange steht mit dem klinischen Bilde (starke Krämpfe im V-Gebiete). Dagegen waren am stärksten verändert die Zellen des XII. Kernes; im Nucleus ambiguus nehmen die Veränderungen die Mittelstellung ein.

Vom Gehirn wurden Schnitte aus der vorderen Centralwindung, aus dem mittleren Schläfelappen und der oberen Stirnwindung und zwar von der rechten Hemisphäre verfertigt. Die grossen Pyramidenzellen in der Centralwindung, auf die wir hauptsächlich unsere Aufmerksamkeit richteten, sind auch blässer und stechen von den kleineren Zellen, die besser tingirt sind, dadurch ab. Die Nissl-Körperchen sind weniger deutlich, das Kernkörperchen ist stärker gefärbt. Auch hier fällt es oft auf, dass die Chromatolyse in der Peripherie vorgeschrittener ist. In der oberen Stirnwindung waren die Veränderungen viel geringer.

Die Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn waren fast alle sehr matt und wiesen auch wenig Nissl-Körperchen auf.

An den Marchi-Präparaten sind in der weissen Substanz des Rückenmarkes viele zerstreute dunkle Schollen zu sehen, welche klein und dunkelbraun, zum geringen Theile grösser und schwarz erscheinen. Es handelt sich um eine Schädigung der Fasern, nicht um eine Verunreinigung, da bei starker Vergrösserung zu sehen ist, dass die grösseren und ganz schwarzen Schollen den Nervenfasern entsprechen. Obwohl die Schollen auf den ersten Blick ganz unregelmässig zerstreut zu liegen scheinen, so lässt doch eine gründliche Untersuchung der Präparate erkennen, dass die graue Substanz ganz frei von ihnen ist, und dass am stärksten betroffen die Hinterstränge erscheinen. Die hinteren Wurzeln erscheinen nicht verändert.

Viel schwarze Schollen finden wir auch in den Pyramidenseitenstrangbahnen und ihre Anzahl nimmt rapid gegen die Kleinhirnseitenstrangbahn ab. In der Medulla oblongata fällt die umschriebene Localisation dieser Schädigung noch mehr auf. An Schnitten von der Gegend des oberen Endes der Oliven ist es auffallend, dass ein grosser Theil des Querschnittes frei ist, die Pyramiden jedoch geschädigt erscheinen. Nicht viel weniger Schollen fanden wir in der Schleife; auch war eine umgrenzte Schädigung der cerebralen V-Wurzel vorhanden. Weniger schwarz gekörnt war das hintere Längsbündel.

Was die anderen Färbungen der Oblongata und des Rückenmarkes betrifft, so wäre nur die starke Hyperämie, welche an van Gieson-Präparaten und an Carminpräparaten gut zu sehen war, hervorzuheben.

In diesem Falle wurde die Obduction eine genügend kurze Zeit p. m. ausgeführt, so dass das Centralnervensystem für die Untersuchung nach der Methode Nissl's noch zu verwerthen war. An die Temperatursteigerung, die Patient aufwies, durften wir bei der Untersuchung nicht vergessen, fanden aber nicht die Zellveränderungen, die Goldscheider und Flatau für charakteristisch angaben.

Wie erwähnt, erhielten wir das Centralnervensystem in einer 4procentigen Formollösung, die jedoch, wie wir dies an anderer Stelle bereits zu bemerken Gelegenheit[1]) hatten, die

[1]) Halban, Beitrag zur path. Anat. der Polyn. alcoh. In demselben Heft.

Nissl-Färbung nicht ungünstig beeinflusst, vorausgesetzt, dass das Präparat der Wirkung nicht zu lange ausgesetzt wird und die Lösung nicht zu concentrirt ist. Wir konnten uns auch beim zweiten Falle — gleich hier sei es bemerkt — davon überzeugen, da wir Stücke des Rückenmarkes zum Theile in 4procentiges Formol einlegten, zum Theile direct in Alkohol, um dann die nach Nissl gefärbten Präparate zu vergleichen. Der Unterschied war ganz gering; es schien uns wenigstens, dass die zuerst in Formol eingelegten Präparate sich überhaupt dunkler oder vielleicht schneller färbten.

Vielfach wurde empfohlen, sich strengstens an die Nissl-sche Methode zu halten, da sonst das Aequivalentbild verändert und zugleich geschädigt würde. Kleine Abänderungen halten wir sicher dann für bedeutungslos und ohne Folgen für die Beurtheilung der pathologischen Verhältnisse, wenn jeder Untersuchende seine absichtliche oder auch unabsichtliche Modification beständig beibehält und sich dadurch an „sein eigenes" Aequivalent gewöhnt. Erschwert wird dadurch natürlich der Vergleich der Resultate verschiedener Untersuchenden, speciell für den mit der Nissl'schen Methode weniger Vertrauten.

Die Zellveränderungen, die wir constatiren konnten, gleichen denen der Autoren nur theilweise. Der Vergleich kann sich natürlich nur auf die Vorderhornzellen beziehen, da über die anderen Zellen sonst fast keine Befunde vorliegen.

Die Tinction des Kernkörperchens, deren stärkeres Hervortreten Goldscheider und Flatau als für den Tetanus charakteristisch ansehen, hat in unseren Fällen meistens keine Aenderung erfahren.

Hierin gleichen unsere Befunde denen von Matthes, Westphal und zum Theile auch denen von Tauber.

Die Angaben über die Grösse des Kernkörperchens variiren insoferne, als wir zwar öfters unbedeutend vergrösserten Kernkörperchen begegneten, wogegen Goldscheider und Flatau, Goebel, Westphal, Tauber und Matthes (Fall II) über deutliche Vergrösserung berichten.

Was die von uns hervorgehobene, in der Peripherie beginnende Chromatolyse anbelangt, so finden wir direct entgegengesetzte Angaben bei Goebel und Matthes (Fall I), wogegen

Tauber öfters an der Peripherie lichtere, fast homogen aussehende Partien sah.

Vergrösserung der Nissl-Körperchen, Verlust ihrer normalen Anordnung mit späterer Abblassung und Zerbröckelung werden mehr oder weniger von allen Autoren bestätigt. Wir haben hervorgehoben, dass an einem und demselben Präparate alle Grade der Veränderungen zu sehen waren; diesen Umstand halten wir zur Beurtheilung der Färbung für wichtig, da es wohl häufig ein Fehler in der Herstellung sein dürfte, wenn an einem Schnitte oder gar an allen Präparaten eines Stückes gar keine normale oder fast normal aussehende Zelle vorhanden ist. Es ist sicher, dass an demselben Präparate nebeneinander gelegene Zellen ein ganz anderes Bild aufweisen können, obwohl sie denselben Einflüssen ausgesetzt waren. Dies kommt nach Nissl's Ausführungen in seiner Arbeit „Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunctionen"[1]) bei jeder Noxe vor, bloss „wenn eine Noxe, die erfahrungsgemäss sämmtliche Zellen einer Art schädigt und in Folge dessen schliesslich schwere Zellveränderungen verursacht, nur genügend lange auf die Vertreter einer Zellart einwirken kann, dann verwischen sich nach einer bestimmten Zeit die erwähnten Unterschiede und wir treffen sämmtliche Zellen der betreffenden Art in einem ziemlich gleichartigen Zustande an . . Ja, selbst bei jenen Noxen, die sehr rasch eine äusserst schwere Läsion der Nervenzellen hervorrufen, finden wir in den ersten Stunden der Einwirkung der Schädlichkeit die beschriebenen Unterschiede". Nissl erklärt dieses Phänomen als höchst merkwürdig, gibt aber zugleich zu, dass er dafür keine Deutung finde. Was die in diesem Falle vorhandene hochgradige Hyperämie des Centralnervensystems anbelangt, so finden wir sie auch schon in der älteren Literatur häufig erwähnt. Genauere Angaben darüber, wie auch über die oft gefundenen Blutungen sind bei Schultze, Nerlich, Wagner und Brunner zu finden; wir möchten nur die Befunde der jüngsten Zeit dazufügen, und zwar die von Redlich, Matthes, Tauber.

Fall II.

(Die Krankengeschichte wurde mir gütigst von der III. chirurgischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses überlassen.)

[1]) Ibid. S. 33.

Mann, 43 Jahre alt. 26. December 1899 Schrotschussverletzung des rechten Oberarmes. 28. December starke Schmerzen im rechten Arme mit Temperatursteigerung. 1. Januar 1900 Tetanuserscheinungen. Steigerung der Symptome. Exitus am 5. Januar 1900 Früh. — Deutliche Veränderungen der Nervenzellen.

Franz P., 43 Jahre alt, Wirthschaftsbesitzer, schoss sich am 26. December 1899 aus einem Jagdgewehre aus Unvorsichtigkeit eine Schrotladung in den rechten Oberarm. Die Blutung wurde von den Ortsärzten gestillt, die Wunde gereinigt, die Ausschussöffnung vernäht und die Einschussöffnung drainirt.

Status vom 27. December. Am oberen Drittel des Humerus einige Centimeter nach aussen vom Gefäss- und Nervenbündel eine dreieckige Einschussöffnung, die in eine von Blutcoagulis ausgefüllte Höhle führt, in der man den Knochen von nur wenig Weichtheilen bedeckt spürt. Durch die Höhle kommt man auf eine Enge, die schief nach unten und aussen führt, in die kreisförmige Ausschussöffnung. Oberhalb des Schusscanales spürt man durch die Weichtheile hindurch eine Discontinuität der Knochen und deutliche Crepitation. Bei der Reinigung und Durchspülung der Wundhöhle wurden Schrotkörner entfernt, die gangränösen Theile abgetragen und ein Extensionsverband angelegt.

28. December. Pat. klagt über Schmerzen in der Wunde und im ganzen Arme. Temperatur 38·4.

29. December. Verbandwechsel.

31. December. Pat. hat eine schlaflose Nacht verbracht, ist sehr ängstlich, schwitzt stark.

1. Januar 1900. Das Gesicht zeigt einen starren Ausdruck, die untere Hälfte desselben erscheint wie in die Länge gezogen, die Stirne ist in horizontale Falten gelegt. Tonische Contractur der Masseteren, die mit Schmerzen verbunden ist. Pat. vermag den Mund nur bis auf circa $1^1/_2$ Centimeter zu öffnen. Die Contracturen wiederholen sich in Anfällen, die 5 bis 15 Minuten dauern. Die Anfälle treten auch auf äussere Reize auf, so bei Berührung oder bei der Auscultation. Starre der Nackenmuskulatur, der Kopf nach hinten rechts geneigt; es besteht lebhafter Widerstand beim Versuche, den Kopf zu bewegen, wobei Pat. Schmerzgefühl äussert. Pat. klagt auch über schmerzhafte anfallweise auftretende Zuckungen im verletzten Arme. Nähr- und Chloralclysma.

2. Januar. Dieselben tonischen Krämpfe wiederholen sich, starke Schweisssecretion, die linke Körperhälfte wie in Schweiss gebadet. Anhaltende Schlaflosigkeit. Puls beschleunigt und unregelmässig. Hautsensibilität normal. Patellarreflexe nicht gesteigert. Pat. kann keine Nahrung zu sich nehmen, klagt über unerträgliche Schmerzen in den contrahirten Muskeln. Nähr- und Chloralclysmen.

3. Januar. Die Anfälle häufen sich, sie treten alle 5 Minuten auf, auch ohne äussere Reize, und halten jedesmal bis 15 Minuten an. Dyspnoe. Bronchialathmen und Dämpfung links zwei Querfinger unterhalb der Scapula bis zur unteren Lungengrenze. Expectoration erschwert.

4. Januar. Häufige Dyspnoeanfälle. Pat. klagt über unerträgliche Schmerzen. Starrheit der Nacken- und Gesichtsmuskulatur. Der Mund kann nicht mehr geöffnet werden. Temperatur 40. Nähr- und Chloralclysmen.

5. Januar. 1/2 8 Uhr Früh Temperatur 41·4. Pat. bekommt tonische Krämpfe im ganzen Körper und stirbt im Anfalle.

Obductionsbefund (Assistent Dr. Landsteiner): Verjauchende Splitterfractur des rechten oberen Humerusendes, durch Schrotschuss verursacht (Nahschuss). Trübe Schwellung der Organe, lobuläre Pneumonie, linksseitige Pleuritis.

Die Diagnose Tetanus wurde festgestellt durch die Impfung von weissen Mäusen mit dem Wundsecret. Die Mäuse gingen nach 48 Stunden an typischem Tetanus ein.

Die Section fand 3 Stunden p. m. statt. Es wurden Stücke vom Rückenmarke, der Oblongata und vom Gehirn, theilweise in 4 Procent Formol, theilweise in 95 Procent Alkohol, die für Marchi und Weigert-Pal bestimmten Präparate in Müller-Formol gelegt.

Die Hyperämie war in diesem Falle gering, die Meningealgefässe nicht auffallend stark injicirt. Wir bemühten uns, dieselben Gegenden wie im ersten Falle zu untersuchen. Es waren natürlich wieder die Vorderhornzellen diejenigen, die der genauesten Untersuchung unterworfen wurden. Es fiel sofort eine Aehnlichkeit mit den Veränderungen im ersten Falle auf (Taf. V, Fig. 1 und 2), die hauptsächlich durch die periphere Chromatolyse bedingt war. Wir wollen hier daher, um Wiederholungen zu vermeiden, nur das noch hervorheben, was diesen Fall besonders von dem anderen unterscheidet. In manchen Zellen besteht der Ring von Chromatinschollen, welcher um den Kern gelagert ist, nur aus einer Lage von Nissl-Körperchen, er ist hie und da unterbrochen und ausserdem ist ein zweiter, jedoch nur angedeuteter Ring an der Peripherie der Zelle zu finden. Die Nissl-Körperchen dieser einschichtigen Ringe sind gewöhnlich klein und besser tingirt als in den breiten mehrschichtigen Ringen. Der Kern hebt sich nicht so deutlich ab wie in normalen Zellen, er ist leicht mitgefärbt und der Unterschied verwischt sich also hauptsächlich durch die Blässe der Nissl-Körperchen. Das wenig vergrösserte Kernkörperchen erreicht auch nur selten seine normale Tinction. Viel häufiger als im ersten Falle fanden wir hier stark geblähte homogene blassblaue Zellen, die ihre Fortsätze eingebüsst und überhaupt das Aussehen der motorischen verloren haben.

Fig. 6 der Taf. V stellt uns eine solche Zelle dar, in der im Gegensatze zum häufigeren Vorkommen gerade an der Peripherie noch besser erhaltene Nissl-Körperchen zu sehen sind und der Kern, dem unteren Rande genähert, kaum noch zu unterscheiden ist. Fig. 3 der Taf. V zeigt eine ähnliche Zelle, in der der Kern leicht mitgefärbt, randständig, aber noch deutlich ist, sowie auch das Kernkörperchen. In dieser Zelle sind die Protoplasmafortsätze noch auf grössere Entfernung von der Zelle sichtbar, blässer als der Zellkörper. Die besttingirten Nissl-Körperchen sind an der Peripherie und um den Kern gruppirt. Häufig fiel uns in diesen Zellen eine grössere Pigmentanhäufung auf.

Um eine wichtige, denn doch für eine schwere Zellerkrankung sprechende (Nissl) Veränderung waren die Präparate dieses Falles reicher, und zwar betrifft dies die Vacuolenbildung. Von wechselnder Grösse und Lage, häufig randständig und scharf contourirt, sind sie nur in sonst auch schon veränderten Zellen zu finden.

Die Vacuolen befinden sich häufig in fast homogenen hell oder auch dunkler gefärbten Zellen, in denen nur noch einzelne Nissl-Körperchen sich schärfer abheben (Taf. V, Fig. 5).

Zweifellos haben wir es hier mit echten Vacuolen zu thun. Ihr Vorkommen war nicht allzu häufig, aber doch oft genug, um es nicht als zufällig betrachten zu können. Nur an zwei Zellen konnten wir das von Tauber beschriebene Auswandern des Kernkörperchens aus dem Kerne nachweisen. Es handelte sich um zwei Zellen mit randständigem Kerne, deren Kernkörperchen unweit im Protoplasma lag.

Die Localisation der Veränderungen, was die einzelnen Rückenmarksabschnitte anbelangt, war in diesem Falle mit Sicherheit festzustellen. Die meisten Zellen des Halsmarkes boten den von uns im ersten Falle angegebenen Typus von weniger veränderten Zellen (Fig. 4); wir konnten nur wenige ganz normale finden und nur ein geringer Theil zeigte Aufhellung und Rareficirung der Nissl-Körperchen. Vacuolen kamen auch in diesen stärker tingirten Zellen vor. Gegen unsere Erwartung waren die Zellen des unteren Dorsalmarkes und hauptsächlich die des Lendenmarkes am meisten verändert.

Die Zellen der Clarke'schen Säulen boten sicherlich nicht geringere Veränderungen als die motorischen Zellen dar. Der doppelte Ring von Nissl-Körperchen, der in den Vorderhornzellen nur selten zu finden ist, erscheint hier viel häufiger. Viele Zellen sind blass, fast homogen, mit randständigem Kerne.

Von den Kernen der Oblongata wurden hauptsächlich der XII., VII. und der Nucleus ambiguus untersucht. Aus der Gegend der cerebralen Trigeminuswurzel konnten wir nur wenige Präparate herstellen. Die Zellen des XII. Kernes zeigen ähnliche Veränderungen, wie die motorischen Vorderhornzellen, der Kern ist mitgefärbt, das Kernkörperchen leicht vergrössert, nicht allzu blass, die Nissl-Körperchen in unregelmässigen Kreisen, in grösserer oder geringerer Entfernung vom Kerne gelagert. Hie und da sind die Nissl-Körperchen so blass, dass die Zelle bei schwacher Vergrösserung fast homogen aussieht. Die nicht seltenen Vacuolen, je eine in jedem Präparate, sind auch hier scharf contourirt, von einzelnen gut gefärbten kleinen Nissl-Körperchen umgeben. Die Zellen des VII. Kernes erscheinen weniger verändert als die im ersten Falle, aber auch hier zeigt der Kern dieselben, wenn auch geringere Veränderungen. Am wenigsten verändert waren die Zellen des Nucleus ambiguus, obwohl auch hier die ringförmige Anordnung der Nissl-Körperchen hervorzuheben wäre. Was die Zellen der cerebralen V-Wurzel betrifft, genügen uns zu einer richtigen Beurtheilung die wenigen Präparate, deren Verfertigung uns gelang, nicht.

Die grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde (vordere Centralwindung) zeigen zum grossen Theile ein ähnliches Aussehen wie die motorischen Vorderhornzellen. Die Läsion der Kerne ist nur gering; der Kern ist leicht mitgefärbt und verkleinert, das Kernkörperchen nicht aufgehellt und nicht deutlich gequollen. Dafür ist auch in diesen Zellen das gänzliche Fehlen oder der Zerfall der Nissl-Körperchen in der Peripherie der Zelle zu constatiren und die meisten gut erhaltenen Nissl-Körperchen um den Kern herum zu sehen. Auch in Zellen, in denen die Anordnung und Tinction der Nissl-Körperchen in der Peripherie anscheinend gut erhalten ist, bemerkt man doch leicht, dass um den Kern mehr und dichter gruppirte Nissl-Körperchen vorhanden sind.

Aufgefallen ist uns an den Präparaten dieses Falles die ziemlich starke Phagocytose in der Hirnwunde. Um die Zellen herum, in den pericellularen Räumen, aber auch der Zelle anliegend und die Wand derselben eindrückend waren oft auch mehrere Leukocyten zu sehen. In den so entstandenen einzelnen Vertiefungen waren oft auch zwei bis vier Leukocyten gelagert, oder die Zelle besass auch mehrere solche Einbuchtungen mit nur einem Leukocyten, was der Zelle ein gezacktes Aussehen verlieh. Ein Eindringen einzelner oder auch mehrerer Wanderkörperchen in die Zelle bis zum Kern, wodurch dieser aus seiner Lage gebracht wurde, wie ich es in einigen Fällen von Eclampsie, die ich mit Herrn Dr. Lindenthal zu untersuchen Gelegenheit hatte, sah, habe ich bei Tetanus nicht beobachtet.

Es ist nicht unsere Absicht, die sich hier aufdrängenden Fragen, und zwar inwiefern diese Phagocytose als pathologisch angesehen werden soll, ferner ob wir es hier mit eingewanderten Leukocyten oder mit neurophagen Gliazellen zu thun haben, zu erörtern; wir möchten nur bemerken, dass, obwohl das Einwandern von Leukocyten in die Zellen der Hirnrinde ganz deutlich auch an gesunden Gehirnen der Warmblüter (Hund, Kaninchen) constatirt wurde (Downarowicz), wir es doch beim Menschen nicht nur am normalen Gehirn, sondern auch bei keiner anderen Erkrankung so stark entwickelt sahen, wie in den Fällen von Eclampsie und dann, obzwar viel schwächer, bei dem Falle von Tetanus. Franca und Athias geben an, die meisten Phagocyten im Gehirne von zwei Epileptikern gesehen zu haben und führen diesen Befund auf den Erstickungstod zurück, eine Angabe, die für uns von grossem Interesse ist, da es sich auch bei diesen beiden Erkrankungen um ähnliche Zustände vor dem Tode und auch um eine ähnliche Todesart handelt. Unsere Erfahrungen entsprechen auch denen, welche Anglade und Poux jüngst veröffentlicht haben, welche dieses Eindringen von Rundzellen in die Pyramidenzellen bei eclamptischen Personen gesehen haben, die im Status starben; sie sind der Meinung, dass damit eine reizende Wirkung auf die Rindenzellen ausgeübt wird.

Was die zweite Frage anbelangt, die Streitfrage, ob wir es hier mit Leukocyten oder mit Gliazellen, wie sie Marinesco

nennt, zu thun haben, so glauben wir die Ausführungen von Franca und Athias, sowie von Anglade und Poux, die die in Nervenzellen eindringenden Gebilde durchwegs für Leukocyten halten, für beweisend ansehen zu können.

An den Marchi-Präparaten sind auch in diesem Falle viele schwarze Schollen in der weissen Substanz zerstreut. Im Halsmarke ist die Schädigung sehr deutlich in den Hintersträngen, und zwar in den Theilen, die der hinteren Commissur anliegen, und in den Pyramidensträngen. Auch im ganzen Durchschnitte fanden wir hie und da geschädigte Fasern.

Im Dorsalmarke sind ausser in den im Cervicalmarke angegebenen Zonen die schwarzen Kerne auch noch in den Hintersträngen den hinteren Hörnern entlang reihenweise angeordnet zu finden. Auch die intramedullären Wurzelfasern sind deutlich geschädigt, im Gegensatze zu den extramedullären, die ganz frei sind.

Die Veränderungen, die wir in dem zweiten Falle constatiren konnten, sind insoferne von denen des ersten Falles verschieden, als wir hier ausser den zwei am häufigsten auch dort gefundenen Typen nicht selten fast homogen blassblau aussehenden Zellen, deren Kern leicht mitgefärbt, nur selten randständig war, begegneten. Sie besassen wenige erhaltene Nissl-Körperchen verschiedener Grösse, die unregelmässig zerstreut oder in der Nähe des Kernes oder auch in der Peripherie sich befanden; ihre Fortsätze waren verbreitert und blässer als die Zelle selbst (Taf. V, Fig. 3, 5). In solchen Zellen waren öfters echte Vacuolen zu finden, die, von einzelnen besser tingirten Nissl-Körperchen umgeben, wenn sie grösser waren, die Wand der Zelle ausbuchteten, andererseits den Kern seine centrale Lage aufzugeben zwangen. Angaben über Vacuolenbildung bei Tetanus finden wir bei Elischer, Nerlich, Redlich, die sie an Müller-Präparaten sahen. Tauber beschrieb sie an Nissl-Präparaten, und zwar an Zellen, die denen ähnlich waren, in welchen auch wir sie am häufigsten fanden. Genaueres über die Ansicht der Autoren über die Bedeutung der Vacuolisation enthält unsere zugleich erscheinende Arbeit über Polyneuritis alcoholica. Hier möchten wir bloss bemerken, dass man wohl mit Sicherheit annehmen kann, dass echte Vacuolen auf schwere Zell-

processe deuten. Auch die von uns in beiden Fällen beobachtete Vermehrung der Kernkörperchenvacuolen wurde von manchen Autoren, unter Anderen auch von Berger für das erste Stadium einer Kernaffection, also auch einer schweren Zellveränderung gehalten.

Die Einwirkung des Tetanustoxins auf die motorischen Vorderhornzellen und auf die Zellen der motorischen Kerne der Medulla oblongata wurde, wie wir erwähnten, schon häufig bei Thieren und in einigen Fällen beim Menschen untersucht, und zwar deshalb, weil einerseits die Vorderhornzellen die uns bekanntesten sind, andererseits auch, weil, wie es v. Leyden und Blumenthal in der jüngst erschienenen Monographie wieder hervorheben, von den meisten Autoren übereinstimmend angenommen wird, dass dem Rückenmarke und insbesondere den Vorderhornzellen bei der Auslösung der Krämpfe die Hauptrolle zufällt. Wir fanden aber sämmtliche Zellen des Nervensystems, die wir untersuchten, mehr oder weniger verändert, also die motorischen Vorderhornzellen, die Zellen der Clarke'schen Säulen, die spinalen Ganglienzellen, die Zellen der motorischen Kerne der Medulla oblongata, die grossen Pyramidenzellen, die Purkinje'schen Zellen.

In beiden Fällen fanden wir Läsionen der Nervenfasern, die zum Theile mehr localisirt waren, zum Theile aber in der weissen Substanz überhaupt — insbesondere gilt dies fürs Rückenmark — zerstreut waren. Die Veränderungen jedoch, die nach der Marchi-Methode nachzuweisen waren, unterschieden sich wesentlich von denen, welche man bei secundärer Degeneration findet und sind wohl auf einen directen Angriff des Toxins auf die Nervenfasern zurückzuführen.

Von allen früher besprochenen Untersuchungen wurden nur in wenigen Fällen auch Marchi-Präparate angefertigt, was speciell für den Fall Westphal's, in dem die Krankheitsdauer 12 Tage betrug, von grossem Werthe gewesen wäre. Bei Redlich, Goebel und Tauber finden wir Angaben über Untersuchungen nach der Methode Marchi. Wenn die kurze Krankheitsdauer die Autoren davon abgehalten hat, diese Methode anzuwenden, so könnte dies insoferne nicht berechtigt sein, da wir nicht wissen, ob das Tetanusgift während der oft länger

als 10 bis 12 Tage dauernden Incubationszeit nicht auch schon auf die Nervenfasern schädigend einwirkt.

Redlich fand in einem Falle von Kopftetanus an nach Marchi gefärbten Präparaten der Medulla oblongata im intracraniellen Theile des rechten Facialis zwar ziemlich viele schwarze Körnchen, doch keine sicheren Degenerationszeichen. Die Präparate vom linken Oculomotorius zeigten etwas mehr Körnchen als normal, so dass man von einer leichten Degeneration sprechen kann.

Goebel fand in allen Strängen des Halsmarkes eine diffuse Schwarzfärbung, die in den Kleinhirnseitensträngen und in den Randpartien am stärksten war, ferner auch in der vorderen Commissur. Weiters wiesen die extramedullären vorderen und hinteren Wurzeln viel degenerirte Fasern auf. Diese Degenerationen waren am deutlichsten im Hals- und Brustmarke, etwas weniger afficirt war das Lumbal- und Sacralmark, wo die Pyramidenseitenstränge die meisten Schollen aufwiesen.

Tauber fand nur zerstreute schwarze Schollen an Marchi-Präparaten.

Diese noch spärlichen Angaben, denen wir die Befunde unserer zwei Fälle anreihen, erlauben uns noch keine Schlüsse zu ziehen, fordern uns jedoch auf, bei jedem noch so rapid verlaufenden Falle von Tetanus bei der Untersuchung des Centralnervensystems die Marchi-Methode in Anwendung zu bringen. Die sich von selbst aufdrängende Nothwendigkeit der Untersuchung des Rückenmarkes tetanisirter Thiere nach der Methode von Marchi haben wir zwar durchgeführt, aber mit ungenügendem Erfolge. Es gelang uns nämlich nicht, die Versuchsthiere länger als zwei Tage am Leben zu erhalten. Dieser Umstand liess uns in Berücksichtigung der besonders bei den Thieren vorhandenen kurzen Incubationszeit von vornherein einen negativen Befund erwarten. Wir fanden auch am Rückenmarke nicht mehr schwarze Schollen als sie normalerweise vorkommen.

Auf Grund unserer Befunde, und zwar der Veränderung aller untersuchten Zellarten, sowie auch der beschriebenen Schädigungen der Nervenfasern, die wir an Marchi-Präparaten im Rückenmarke und in der Oblongata gesehen haben, dürfen wir wohl annehmen, dass das in den ernährenden Säften das

Centralnervensystem umspielende Tetnaustoxin zugleich und in gleicher Weise auf das Ganze einwirkt, wenn auch nicht alle Bestandtheile mit gleicher Raschheit und Stärke darauf reagiren.

Andererseits berechtigen uns diese Befunde, sowie auch der Umstand, dass im ersten Falle die Zellen des Nucleus masticatorius trotz der starken Krämpfe im V-Gebiete nur wenig verändert und im zweiten Falle gerade die motorischen Vorderhornzellen des unteren Brustmarkes und des Lendenmarkes deutlich stärker lädirt waren als die des Cervicalmarkes zur Annahme, dass das klinische Bild wenigstens nicht in directen und einzigen Zusammenhang mit den histologischen Befunden zu bringen ist, da hie und da Missverhältnisse bestehen.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. H. Obersteiner, für die Anregung zu den vorliegenden Untersuchungen und die liebenswürdige Unterstützung dabei, meinen innigsten Dank auszudrücken.

Für die Ueberlassung des anatomischen Materials erlaube ich mir an dieser Stelle Herrn Professor Dr. A. Weichselbaum und Herrn Docenten Dr. Kretz meinen verbindlichen Dank auszuprechen.

Literatur.

Downarowicz Elisabeth. Komorki nerwowe i cialka wedrujace. Pamietnik Tow. lek. warszawskiego.

Franca et Athias. Sur le rôle joué par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse. C. R. des séances de la Soc. de Biol. No. XIV, pag. 317, 29 Avril 1899.

Valenza. Atti della R. Acad. delle Sc. fis. e mat. di Napoli, Vol. VIII, 2e Série, No. 3.

Goldscheider und Flatau. Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898.

Goldscheider und Flatau. Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. Fortschritte der Medicin, 1898, Februar und März.

Goldscheider und Flatau. Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 18 u. 19.

Goldscheider und Flatau. Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. Fortschritte der Medicin 1897, Nr. 7.

Goldscheider und Flatau. Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzelle. Ibid. Nr. 15.

Flatau. Neue experimentelle Arbeiten über die Pathologie der Nervenzelle. Sammelref. Fortschritte der Medicin 1897, Nr. 8.

Nissl. Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. LIV.

Nissl. Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1896, S. 544.

Nissl. Studien zur Anatomie und Histopathologie der Nervenzellen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898, Bd. LIV, S. 45 bis 49.

Nissl. Kritische Fragen der Nervenzellenanatomie. Neur. Centralbl. 1896, Nr. 3 u. 4.

Beck S. Ueber die Veränderung der Nervenzellen beim experimentellen Tetanus. Ung. Arch. f. Med. 1893, Bd. II. Ref. im Neur. Centralbl. 1894, Nr. 24.

Goebel. Beitrag zur pathologischen Anatomie des Nervensystems bei dem Tetanus des Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898, Bd. III, Heft 1.

Matthes. Rückenmarksbefund bei zwei Tetanusfällen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIII, Heft 6.

Fackenheim. Zur Casuistik des Tetanus traumat. Inaugural-Dissertation.

Westphal. Ueber einen Fall von Tetanus. Fortschritte der Medicin 1898, Nr. 13, 1. Juli, S. 483.

Tauber. Ein Beitrag zur Kenntnis des Tetanus des Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 31.

Brunner. Experimentelle und klinische Studien über den Kopftetanus. Beiträge zur klin. Chir., Bd. IX, X.

Heimann. Ueber Nervenzellenpathologie. Münchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 51.

Marinesco. Comptes r. d. l. S. d. Biol. 10. Série, T. III, Nr. 31, 1898.

Marinesco. Path. gén. de la cellule nerveuse. Lésions secondaires et primitives. Presse méd. 1897. Paris. Ref. Neur. Centralbl. 1897, Nr. 11.

Marinesco. XII. Internationaler medicinischer Congress in Moskau. Sitzung vom 21. August 1897. Ref. im Neur. Centralbl. 1897, pag. 911.

Rokitansky. Bindegewebswucherungen im Nervensysteme 1857.

Wagner P. Beiträge zur Lehre vom Tetanus. Schmidt's Jahrbücher 1884, Bd. CCIV.

v. Leyden. Beiträge zur Pathologie des Tetanus. Virchow's Arch. Bd. XXVI.

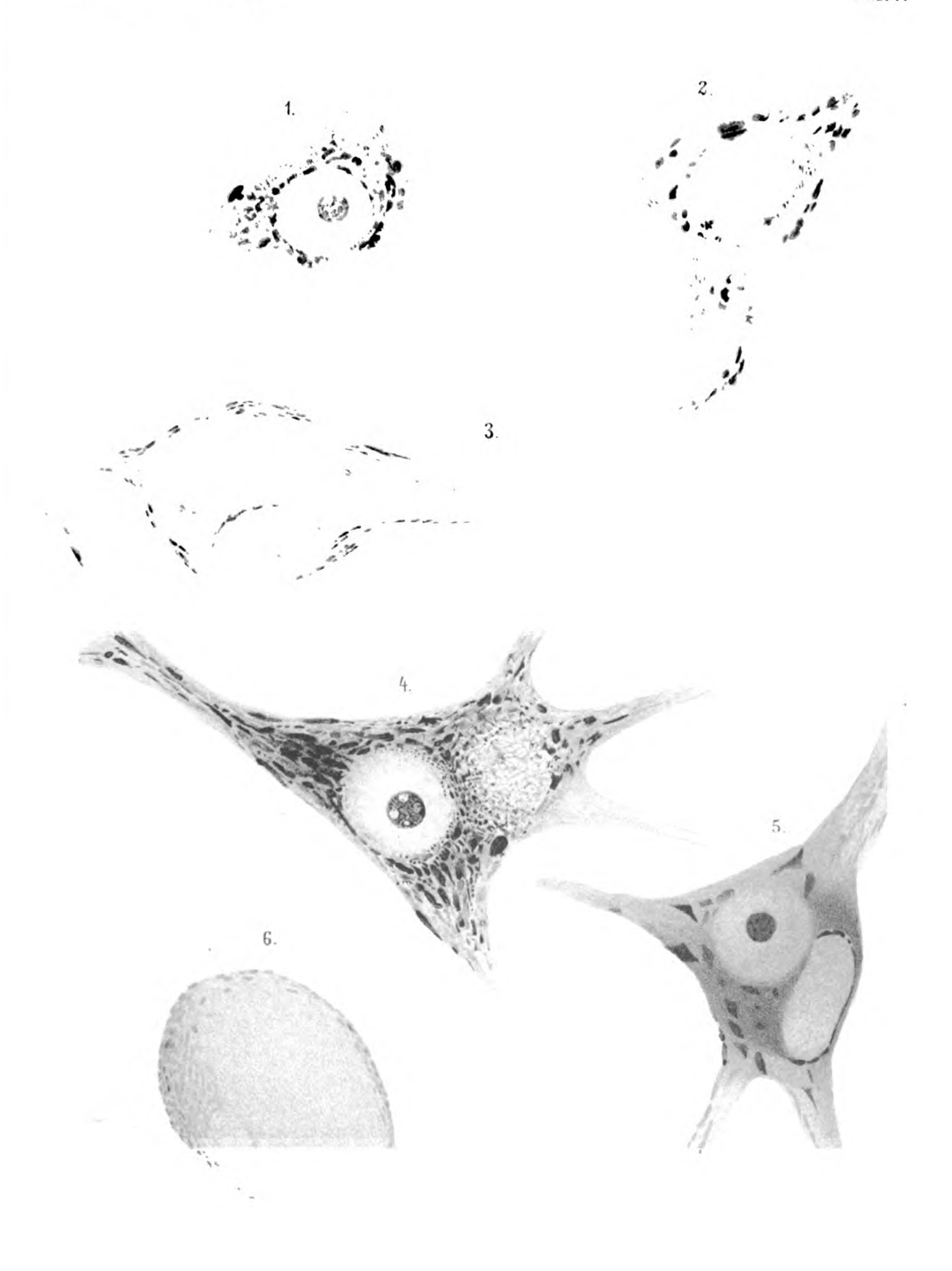
Elischer. Ueber Veränderungen im Gehirn und Rückenmarke bei Tetanus. Virchow's Arch., Bd. LXVI, 1876.

Schultze Fr. Zur pathologischen Anatomie des Chorea minor, des Tetanus und der Lysse. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, Bd. XX, S. 388.

Schultze Fr. Ueber die anatomische Grundlage des Tetanus. Neur. Centralbl. 1882.

Nerlich. Ein Beitrag zur Lehre des Kopftetanus. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIII.

Redlich bei Schnitzler J. Ueber einen Fall von Kopftetanus. Wiener klin. Rundschau 1895, Nr. 10.



Chromolith u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Bonome. Arch. per le scienze med. 1891, No. 1, pag. 15.

Ventori. Centralblatt für pathologische Anatomie 1891, Nr. 3.

Halban J. Zur Symptomatologie des Tetanus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. V, 1896.

v. Leyden und Blumenthal. Der Tetanus. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Hofrath Nothnagel, Bd. V, II. Theil, Wien 1900.

Pèchoutre. Des lésions médullaires dans le Tétanos expérimental. Comptes R. d. l. Soc. d. Biol., 25 Juin 1898.

Babes. Ueber den Einfluss der verschiedenen Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarkes. Berliner klin. Wochenschr. 1898, 1, 2 bis 3.

Courmont, Doyon et Paviot. Examen des cellules nerveuses médullaires dans les Tétanos expérimental .... Comptes R. d. l. Soc. d. Biol., 28 Mai 1898.

Nageotte et Ettlinger. Lésions des cellules nerveuses dans diverses intoxications. Comptes R. d. l. Soc. d. Biol., 22 Janvier 1898.

Rispal. Des lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans le Tétanos chez l'homme. La semaine méd. Nr. 24, 1898.

de Buck et de Noor. Lésions des cellules nerveuses dans le Tétanos expérimental du cobaye. Travail fait au laboratoire de M. le prof. Van Gehuchten, à Louvain.

Nelis C. Un nouveau détail de structure du protoplasme des cellules nerveuses. Bull. de l'Acad. roy. de Belg. 1899.

Anglade et Poux. Les cellules de l'écorce grise du cerveau dans l'éclampsie. Xème Congrès français des méd. aliénistes et neurologistes à Marseille 1899.

Marcus H. Ueber Nervenzellenveränderungen. Zeitschrift für Heilkunde. Jahrgang 1900, Heft IV.

Nachtrag.

Die Arbeit von Marcus ist erst während der Correctur dieser Mittheilung erschienen, konnte also nicht näher berücksichtigt werden. Bezüglich des Formols, dem Marcus einen grossen Einfluss auf das Zellbild zuschreibt, konnte ich mich überzeugen, dass wenigstens ein nur kurzer Aufenthalt der Präparate in dieser Flüssigkeit (6 bis 12 Stunden) die Zellen nur unwesentlich modificirt.

Figurenerklärung zu Tafel V.

Fig. 1 und 2. Vorderhornzellen, mit Nissl'schen Körperchen, die um den Kern, oder die Gegend, in welcher der Kern gelegen war, angeordnet sind; theilweise sind sie vergrössert und theilweise im Zerfall begriffen.

Fig. 3. Fast gleichmässig gefärbte Vorderhornzelle mit randständigem Kerne.

Fig. 4. Fast normal aussehende Zelle mit stärker tingirten und gequollenen Nissl'schen Körperchen.

Fig. 5. Vorderhornzelle mit Vacuole. Die Zelle ist sonst auch stark verändert — es sind nur einzelne Nissl-Körperchen erkennbar.

Fig. 6. Zelle mit fast vollständiger Chromatolyse; an der Peripherie wenige Nissl'sche Körperchen sichtbar.

Bemerkungen zur Helweg'schen Dreikantenbahn.

Von

Professor H. Obersteiner.

Mit 5 Textabbildungen.

Im oberen Halsmarke, ganz besonders aber im Uebergangstheil zwischen Rückenmark und Medulla oblongata, macht sich häufig an der Peripherie des Vorderseitenstranges bei Weigert-Pal-Färbung ein kleines Areale durch seine hellere Färbung bemerkbar, nicht selten in einem solchen Grade, dass sich der Gedanke an eine secundäre Degeneration aufdrängt. Ich meine die Helweg'sche Dreikantenbahn oder das Bechterew'sche Olivenbündel.

Vor Kurzem hat dieses Faserbündel durch A. Pick eine gründliche und, meiner Meinung nach, in den meisten Punkten vollkommen zutreffende Bearbeitung erfahren. — Wenn ich in dieser kurzen Mittheilung wieder auf denselben Gegenstand zurückkomme, so kann ich dafür mehrere Beweggründe anführen, wenn ich auch nicht in der Lage bin, ein abschliessendes Urtheil über die Bedeutung dieses Querschnittsgebietes zu fällen.

Zunächst scheint es sich, wie ja auch Pick hervorhebt und wie ich des Weiteren ausführen werde, um einen in vielen Beziehungen interessanten Faserzug zu handeln, der noch keineswegs genügend gewürdigt ist; des Ferneren möchte ich auf Grund einer Reihe von eigenen Beobachtungen einige kurze Bemerkungen anfügen, die vielleicht bei späteren Untersuchungen einen Hinweis für die Bedeutung und den Verlauf dieser Fasern liefern können.

Vorerst will ich das Wichtigste, was über die Dreikantenbahn bekannt ist, recapituliren.

Im Jahre 1888 hat zuerst Helweg an der Grenze von Vorder- und Seitenstrang im Halsmarke ein keilförmiges Feld als dreikantige Bahn beschrieben; dasselbe fällt dadurch auf, dass es sich mit Carmin dunkler färbt, was darauf zurückzuführen ist, dass es sich grösstentheils aus allerfeinsten Fasern zusammensetzt. Es gelange cerebralwärts an die Olive heran und ziehe dann in der Haubenregion weiter cerebralwärts. — Besonders ist hervorzuheben, dass Helweg diese feinstfaserigen Bündel nur bei Geisteskranken fand und daher annimmt, dass dessen Fasern in Folge mangelhafter Entwickelung gracil gebaut (abnorm fein) und von schwacher Constitution (abnorme Empfänglichkeit für Carmin, Weigert-Färbung war damals noch nicht geübt) sind.

6 Jahre später bemerkt Bechterew, dass er dieses Bündel schon in den Jahren 1884 bis 1885 gesehen habe, und zwar an dem Rückenmarke Neugeborener. Er zeigte, dass es erst sehr spät markhaltig wird, theilweise sogar später als die Pyramidenbahnen, so dass seine Entwickelung jedenfalls erst nach der Geburt zum Abschlusse gelangt. Von unten an cerebralwärts immer mächtiger werdend, tritt es in die Oliven ein (Olivenbündel). Das, was Helweg weiter oben in der Haube beschrieben hat, entspricht der centralen Haubenbahn, die allerdings zu dem Olivenbündel in Beziehung steht, aber nicht in dem Sinne Helweg's als direct zusammenhängender Faserzug; es handle sich vielmehr um ein Fasersystem, das in den Oliven unterbrochen ist.

In mehreren Fällen von Hämorrhagien in das Grau des Rautengrubenbodens konnte Reinhold „Degenerationen" des Helweg'schen Bündels in der Halsregion des Rückenmarkes finden (Färbung nach Pal, Boraxcarmin, Alaunhämatoxylin).

Giese konnte nach dem kurzen deutschen Autoreferat über seine ausführliche, in russischer Sprache abgefasste Arbeit die Angaben von Bechterew über die späte Markscheidenentwickelung in diesem Gebiete bestätigen und belegt dies durch drei Abbildungen.

Besonders werthvoll erscheinen die Beobachtungen von Pick, welcher fünf Fälle mittheilt, in denen das Helweg'sche Bündel erkennbar war, und zwar immer gerade dadurch, dass

es mehr oder minder mangelhaft entwickelt, respective degenerirt erschien.

Da ich im Folgenden immer wieder auf diese Mittheilungen von Pick zurückkommen werde, so will ich auf sie zunächst nicht weiter eingehen.

In den meisten Lehrbüchern der Anatomie findet das uns beschäftigende Gebiet entweder nur eine kurze, oberflächliche Erwähnung oder es wird überhaupt übergangen.

Ich wende mich nun zu den eigenen Erfahrungen über diesen Gegenstand.

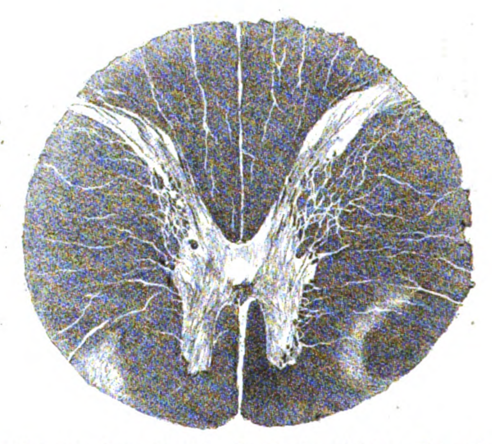


Fig. 1. Querschnitt aus dem oberen Cervicalmark des Erwachsenen. Die Dreikantenbahn ist im ventralen Theile des Seitenstranges beiderseits durch ihre hellere Färbung erkennbar; links in der Form eines Dreieckes, rechts als bogenförmiges Feld, Weigert-Pal.

Eine Beschreibung des in Rede stehenden Faserquerschnittes muss damit einsetzen, seine ungemeine Variabilität hervorzuheben. Bei genauem Zusehen wird man in einer sehr grossen Anzahl von Rückenmarken an der betreffenden Stelle mindestens eine Andeutung davon finden, in nicht wenigen Fällen wird er aber auch sehr deutlich erkennbar sein; allerdings gelingt sein Nachweis mitunter auch nicht.

Als gewöhnlichsten Typus können wir folgendes Verhalten bezeichnen: Etwa in der Höhe des fünften oder vierten Cervicalsegmentes, kaum jemals unterhalb des sechsten, macht sich

an der Peripherie des Vorderseitenstranges, ziemlich neben den lateralsten vorderen Wurzelfasern, ein unscharf umgrenztes helleres Gebiet bemerkbar, etwa von der Form einer Linse. Cerebralwärts wächst es bald an und nimmt eine dreieckige Form an (Fig. 1 links und Fig. 3). Eine Spitze des Dreieckes kann ziemlich weit in den Seitenstrang hineinreichen, in manchen Fällen ist sie abgerundet, abgestumpft; die ventromediale Spitze wird oft von den lateralsten vorderen Wurzelbündeln durchzogen (Fig. 3); nicht selten findet sich in der Gegend des Helweg'schen Feldes eine mehr oder minder tief einschneidende

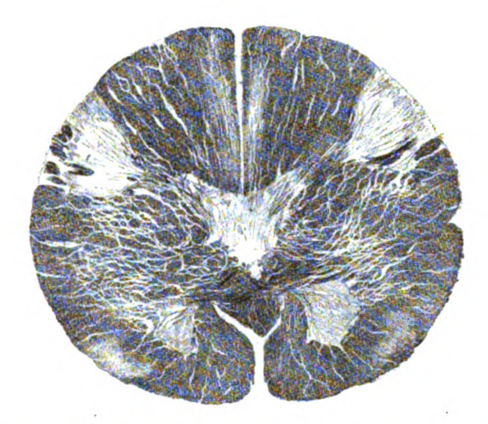


Fig. 2. Querschnitt durch den Beginn der Pyramidenkreuzung. Die hellere Dreikantenbahn, beiderseits von unregelmässiger Gestalt, ist rechts von der Peripherie durch dunklere Fasern abgeschnitten (Weigert-Pal).

Einkerbung (vgl. Fig. 5, auch bei Pick Fig. 154), um welche dieses Areale gleichsam herumzieht. Mit dem Beginne der Pyramidenkreuzung ändert sich wenig; doch bald, besonders mit der Ausbildung der Pyramide, wechselt die Form dieses lichteren Areals langsam, die centrale Spitze wird eingezogen; es liegt zunächst mit einer Seite dem dorsalen Rande der Pyramide fast an, meist durch eine dünne Schichte quergetroffener Fasern von ihr getrennt.

Sobald die unteren Olivenkerne auftreten, kann man noch eine Strecke weit an deren Peripherie eine Aufhellung von Fibrae arcuatae externae durchzogen erkennen, doch wird es immer schwieriger, ein sicheres Urtheil über die Lage dieses

Gebietes zu geben, bis es sich endlich der Weiterverfolgung gänzlich entzieht.

Diese typische Form finden wir nun aber durchaus nicht immer wieder. So sehen wir beispielsweise in Fig. 1 rechts ein hakenförmig gekrümmtes Gebiet, das zwar an der angegebenen Stelle der Peripherie beginnt, sich aber weit in den Seitenstrang hineinzieht. Fig. 2 zeigt andere Gestalten und Lagerungen; während hier das durch seine Helligkeit charakterisirte Feld links zwar unregelmässig gestaltet, aber noch immer peripher gelegen ist, sehen wir es rechts durch eine Schichte dunkler gefärbter Fasern in die Tiefe des Seitenstranges gerückt.

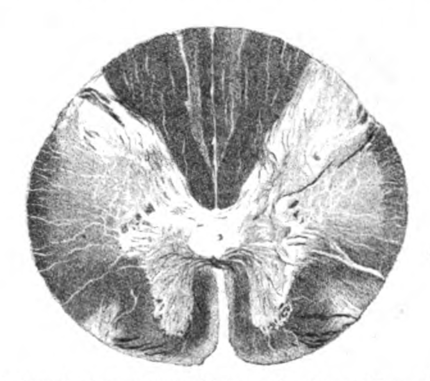


Fig. 3. Querschnitt durch das obere Halsmark eines Neugeborenen. Die Dreikantenbahn ist beiderseits in der typischen Gestalt deutlich sichtbar; namentlich rechts sieht man sie von vorderen Wurzelfasern durchzogen (Weigert-Pal).

Noch viel grösser als die Varietäten der Form und Lagerung sind aber die der Deutlichkeit, mit welcher sich dieses Areale bemerkbar macht. Dass es sehr leicht übersehen werden kann, wird, wie Pick richtig bemerkt, dadurch begünstigt, dass bei der gewöhnlich geübten Abtrennung des Rückenmarkes von der Medulla oblongata das oberste Halsnervengebiet meist einer sorgfältigen Untersuchung entzogen bleibt; das Chiari'sche Myelotom, welches gut geeignet ist, diesem Uebelstande abzuhelfen, wird leider viel zu wenig benützt.

Mitunter ist die Aufhellung eine so starke, dass selbst der Anfänger alsbald darauf aufmerksam wird. Wiederholt wurde ich bereits wegen einer „ganz eigenthümlichen starken Degene-

ration unverständlicher Art" von meinen Schülern interpellirt, die eben nichts anderes war als eine gut sichtbare Helweg'sche Dreikantenbahn. Eine Umschau unter den Rückenmarken meiner Sammlung lieferte uns die Ueberzeugung, dass ein vollständiges Fehlen eines aufgehellten Gebietes in der betreffenden Gegend seltener ist als man vielleicht meinen möchte. Uebrigens ist auch ein symmetrisches Verhalten durchaus nicht die Regel, wie ja schon bei Besprechung der Abbildungen 1 und 2 hervorgehoben

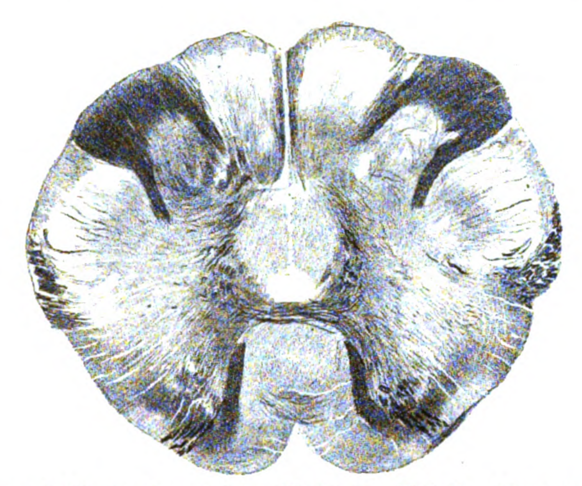


Fig. 4. Querschnitt aus dem unteren Theile der Medulla oblongata eines Neugeborenen. Lateral von den vorderen Wurzelfasern und theilweise von ihnen durchzogen, kann man die hellere Dreikantenbahn gut erkennen (Weigert-Pal).

wurde; dies gilt von der Form, wie von der Intensität der Aufhellung in gleicher Weise; ja es kommt vor, dass eine Seite eine ganz deutliche typische Dreikantenbahn aufweist, während man sie an der anderen Seite vergeblich aufsucht.

Bezüglich der Entwickelung dieses Areales könnte man sich zunächst den Angaben von Bechterew und Giese anschliessen, wonach es sich um ein Bündel handelt, welches sehr spät, erst nach der Geburt, vielleicht noch später als die Pyramidenbahn markhaltig wird. Die Fig. 3 und 4 stammen von Neugeborenen und zeigen deutlich den Markmangel; Fig. 4 lässt die Lage zur sich bildenden Pyramide erkennen; hier

durchsetzt der erste Cervicalnerv den medioventralen Antheil des Helweg'schen Feldes. Bedenkt man aber, dass selbst beim Erwachsenen hier in vielen Fällen nur sehr wenig Mark vorhanden ist, und dass auch beim Embryo, respective Neugeborenen andererseits ein solches Gebiet manchmal schwer oder gar nicht abgegrenzt werden kann, so dürfen wir die Angabe von der späteren Markscheidenbildung, ohne sie leugnen zu wollen, doch auch nur mit einer gewissen Reserve aufnehmen.



Fig. 5. Vom ventralen Rande des Seitenstranges aufsteigende Degeneration im Gowers'schen Bündel. Eine tiefe Einkerbung des Randes wird von einem helleren Gebiete, der Dreikantenbahn, umzogen. In der oberen Lippe und von da an dorsalwärts an der Peripherie die degenerirten Fasern des Gowers'schen Bündels (Marchi).

Es ist begreiflich, dass bei einer durch aufsteigende Degeneration des Gowers'schen Bündels bedingten Aufhellung an der Peripherie des Seitenstranges das Gebiet der Helweg'schen Dreikantenbahn anscheinend mit jenem verschmilzt, und demnach die Grenzen des Gowers'schen Bündels falsch gezogen werden müssen. Diesem Irrthume wird man nicht anheimfallen, wenn infolge einer tiefer sitzenden, frischeren Markläsion eine ascendirende Degeneration mittelst der Marchi-Methode zur Darstellung gebracht wird.

Fig. 5 stellt die betreffende Stelle des Vorderseitenstranges in einem Falle von Myelomeningitis (Fall von Dr. J. P. Karplus, in

diesem Hefte mitgetheilt) dar. Hier besteht die obenerwähnte tiefe Einkerbung des Seitenstranges; sie ist von einer helleren Zone eingefasst, welche dem Helweg'schen Bündel entspricht. In der dorsalen Lippe sieht man zahlreiche schwarze Körnchen; dieselben setzen sich dorsalwärts weiter an der Peripherie fort, während sie in der ventralen Lippe nahezu fehlen, wenigstens nicht häufiger sind als in der ganzen übrigen Rückenmarkssubstanz.

Diese Körnchen in der dorsalen Lippe gehören dem aufsteigend degenerirenden Gowers'schen Bündel an, und man sieht deutlich, wie dessen ventralster Abschnitt, wenigstens in diesem Falle, theilweise mit dem dorsalen Theile des Helweg-schen Bündels zusammenfällt; wir haben hier ein Territorium, in dem zwei Fasersysteme gemischt vorkommen, wie dies ja an so vielen Stellen des Rückenmarksquerschnittes der Fall ist — so wissen wir z. B., dass im Areale des Pyramidenseitenstranges auch Fasern anderer Natur zerstreut sind; die eingehenden Untersuchungen Trepinski's haben gezeigt, dass entwickelungsgeschichtlich der Hinterstrang durchaus nicht in eine Serie nebeneinander liegender, streng gesonderter Felder von verschiedener Bedeutung zerfällt, sondern dass die einzelnen „Systeme" sich mehr oder minder decken. Ein ähnliches Verhalten zeigen also auch Gowers'sches Bündel und dorsaler Antheil der Helweg'schen Bahn. Allerdings mag bei der grossen Variabilität der letzteren (auch das Gowers'sche Bündel scheint mancherlei individuelle Schwankungen aufzuweisen) in anderen Rückenmarken dieses Verhältnis der beiden Faserstränge ein etwas anderes sein; ich verweise nur auf Fig. 2 rechts, wo wahrscheinlich die Helweg'sche Bahn durch die Gowers'sche von der Peripherie abgeschnitten wird.

In anderen Fällen wieder scheint umgekehrt das Gowers'sche Bündel durch die Dreikantenbahn in die Tiefe gedrängt zu werden, es umzieht dann diese und gelangt so vielleicht auch bis in die Nähe der Fissura anterior.

Pick, der auch die oben besprochene Ueberlagerung der Systeme vermuthet, weist diesbezüglich auf die Abbildungen von Hoche (Arch. f. Psych., Bd. XXVIII, Taf. IX und X) hin. Es wird wohl nicht schwer sein, wenn man erst einmal sein

Augenmerk auf dieses Verhalten gerichtet hat, es in den einzelnen Fällen aufsteigender Seitenstrangdegeneration richtig zu stellen.

Auch in anderen Fällen, in denen die erwähnte Einkerbung in den Seitenstrang deutlich war, schien das Helweg'sche Bündel vorzüglich dessen ventrale Lippe zu occupiren.

Bisher haben wir von dem Helweg'schen Bündel, dem Bechterew'schen Olivenbündel, immer nur als einem helleren Felde gesprochen, ohne uns in seine feinere Structur näher einzulassen. Erwähnt habe ich nur, dass es in jenen Fällen, wo es besonders deutlich ist, auf den Unbefangenen den Eindruck einer schwer degenerirten Zone machen muss, etwa wie die Hinterstränge in mittelstarken Tabesfällen. — Auch Pick spricht von einer Zone von zunächst als degenerirt erscheinendem Gewebe; man könne sich aber aus dem feineren histologischen Verhalten davon überzeugen, dass es sich keineswegs um die gewöhnliche secundäre Degeneration handle. In den weiteren Auseinandersetzungen gebraucht er wiederholt den Ausdruck „Degeneration"; so fand er einmal „eine allerdings unvollständige Degeneration des Olivenbündels" (in seinem dritten Falle, S. 228); von seinem ersten Falle bemerkte er, dass dieser „als erster eine isolirte Erkrankung des Olivenbündels" zur Beobachtung bringt. In seinem vierten Falle fand er im Rückenmarke einer Idiotin neben einer Hypoplasie der Pyramidenbahn die Helweg'sche Bahn sehr deutlich; er nimmt daher auch für diese hier eine Hypoplasie an.

Helweg war es, wie oben erwähnt, aufgefallen, dass in dem von ihm beschriebenen Rückenmarksgebiete sehr dünne Nervenfasern liegen, wodurch diese differente Färbbarkeit sich erklären würde.

Ob man nun Markscheidenfärbung, oder Carmin-, die van Gieson-Färbung oder sonst eine Tinctionsmethode anwendet, ausgesprochene Zeichen einer Degeneration finden sich hier nicht. Man sieht neben relativ weniger dicken Nervenfasern zahlreiche mit einer schmalen Markscheide, fast bis zu nackten Achsencylindern herab, eine Verdichtung des Gliagewebes ist mindestens nicht deutlich. Damit erklärt sich die hellere Färbung nach Weigert-Pal, die dunklere mit Carmin hinreichend.

Je weniger auffallend die Helweg'sche Bahn makroskopisch oder bei schwacher Vergrösserung ist, umsomehr dickere Markscheiden finden sich an dieser Stelle.

Auch bezüglich des geschilderten histologischen Befundes stimme ich mit Pick überein, aber gerade deshalb möchte ich den Ausdruck „Degeneration" oder „Erkrankung" gänzlich fallen lassen. Es könnte sich auch in den anderen Fällen bloss um eine Hypoplasie handeln, d. h. dass die betreffenden Nervenfasern gerade in diesen Rückenmarken dünner, markarmer sind als die anderen, oder aber, und dies scheint mir ebenso berechtigt anzunehmen, diese feineren Fasern finden sich, wenn das Helweg'sche Feld nicht auffallend ist, dann nicht so sehr zu einem compacten Bündel vereinigt, sondern sind in dem Seitenstranggebiete mehr diffus, vereinzelt zerstreut und kommen dadurch weniger zur Geltung. Für letztere Anschauung würde ja der Umstand sprechen, dass Lage, Form und Deutlichkeit des Bündels so grossen individuellen Schwankungen unterworfen sind (vgl. Fig. 1 und 3).

Es könnte diesbezüglich übrigens auch das Verhalten des übrigen Rückenmarksquerschnittes mit herangezogen werden. Bisher wurde die Helweg'sche Bahn, abgesehen von Embryonen, fast immer nur an pathologischen Rückenmarken beschrieben. Helweg selbst sah sie nur bei Geisteskranken, in den fünf Fällen von Pick bestand secundäre Degeneration oder Hypoplasie der Pyramidenbahnen, in denen von Reinhold waren Blutungen im Ventrikelboden vorhanden; ich selber fand sie beispielsweise wiederholt gerade in tabischen Rückenmarken deutlich. Herr Dr. Elzholz hatte die Freundlichkeit, mir eine Anzahl entsprechender Präparate zur Ansicht vorzulegen, welcher unter anderem Fälle von Tabesparalyse, Paralyse und Hirntumor angehörten.

Es darf aber nicht Wunder nehmen, dass vorzüglich an erkrankten Rückenmarken die Ausbeute eine so reichliche ist, dieselben werden eben häufiger und meist auch sorgfältiger untersucht, als die normalen. Andererseits haben mir gerade normale Marke, die Studiums halber von meinen Schülern geschnitten wurden, die schönsten und deutlichsten Beispiele geliefert (Fig. 1 und 2). Diese letztere Thatsache und das Vorkommen bei den verschiedensten cerebralen und spinalen Erkrankungen machen es,

ebenso wie der mikroskopische histologische Befund, in hohem Grade unwahrscheinlich, dass eine deutliche Dreikantenbahn, wenn sie auch zunächst für degenerirt imponiren kann, irgendwie immer der Ausdruck einer pathologischen Veränderung im Rückenmarke sei. Wir haben vielmehr ein Faserbündel vor uns, welches sich vor allen anderen des Rückenmarkes durch sein histologisches Verhalten (hauptsächlich schmale Markscheiden) auszeichnet und hierdurch jedenfalls eine Sonderstellung einnimmt, die unser berechtigtes Interesse verdient. Dieses Interesse wird noch vermehrt durch seine individuelle Variabilität.

Es ist ein Punkt, auf den ich immer wieder zurückkommen muss: eine gründliche Kenntnis der individuellen Verschiedenheiten im Baue des Gehirns und Rückenmarkes (ich sehe da ab von den Beziehungen der Hirnoberfläche zu den psychischen Fähigkeiten) wird uns sicherlich den Schlüssel zur Lösung so manchen Räthsels der Nervenphysiologie liefern. Gerade so, wie wir im Gehirne gewisser Thiere manche Kerngruppen besser oder schlecher entwickelt finden, wie manche Faserzüge hier mächtig in die Augen springen, dort kaum zur Entwickelung gelangen, und gerade so, wie wir dies wechselnde anatomische Verhalten auf die ungleiche Ausbildung bestimmter Fähigkeiten bei einzelnen Thierspecies zu beziehen trachten, ebenso dünkt mich eine vergleichende Anatomie des menschlichen Gehirns in diesem Sinne, trotz aller Schwierigkeiten der Untersuchung, dennoch ungemein aussichtsvoll und lehrreich.

Aber auch von einer anderen Seite her scheinen mir solche individuelle Differenzen von grosser Bedeutung. Wenn sie uns nämlich einerseits den Hinweis auf die grössere oder geringere Entwickelung gewisser Fähigkeiten zu geben vermögen, so werden wir vielleicht auch in die Lage versetzt werden, gegebenenfalls die Veranlagung zu manchen Erkrankungen oder aber die grössere Widerstandskraft gegen Insulte aus dem Bau des Nervensystems herauszulesen. Dünnere, zartere Nervenfasern werden von einem schädigenden Agens leichter angegriffen werden als starke, sagt doch der Volksmund: „Er hat Nerven wie ein Strick."

Diese Erwägungen finden aber auch ihre Anwendung auf das Helweg'sche Bündel. Bereits Helweg war der Meinung —

von der unrichtigen Anschauung ausgehend, es komme nur bei Geisteskranken vor — dass bei deutlicher Ausprägung dieses Areales ein angeborener Defect der vasomotorischen Bahnen vorliege.

Diese Auffassung kann nun wohl kaum mehr festgehalten werden; wir sind aber doch vielleicht berechtigt, mit dem verschiedenartigen Verhalten dieses Faserzuges auch eine wechselnde physiologische Leistung in Beziehung zu bringen. Sollte, wie oben besprochen wurde, bei deutlich hervortretender Dreikantenbahn auch eine Hypoplasie ihrer Fasern mit in Betracht kommen, so würde selbstverständlich den Variationen ihres Aussehens auch nach der pathologischen Seite hin grosse Bedeutung zukommen.

Bis nun haben wir die Dreikantenbahn immer nur am Querschnitte betrachtet, ohne näher auf ihre anatomisch-physiologische Bedeutung einzugehen. Bechterew sieht hier Fasern, welche in die Oliven ziehen, auch Pick ist der gleichen Meinung und schliesst aus einem Falle von Jacob (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. V), in welchem trotz Erkrankung einer Olive ein Weiterschreiten auf das Olivenbündel nicht stattgefunden hatte, sowie aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen, dass es sich um ein vom Rückenmarke zur Olive aufsteigendes Fasersystem handle; bei starker Olivendegeneration in Zusammenhang mit Kleinhirnsklerose konnte ich gleichfalls, wenigstens in den cerebralen Ebenen, keine auffallenden Degenerationserscheinungen in der Dreikantenbahn finden, d. h. sie war überhaupt kaum zu bemerken; das Gleiche gilt für die von Jacobsohn und Jamane beschriebene Olivendegeneration bei einer Kleinhirncyste.

Reinhold aber wollte in seinen Fällen von Blutung in den Boden der Rautengrube absteigende Degeneration des in Rede stehenden Faserzuges finden. Er hatte zwar nicht die Marchi-Färbung in Anwendung gebracht, gibt aber an, dass er mittelst der Markscheidenfärbung in der Dreikantenbahn auch die feinsten Fasern nicht mehr nachweisen konnte.

P. Meyer beobachtete einen Fall von hämorrhagischer Haubenläsion in der Facialis-Abducenshöhe und zeichnet eine homolaterale Degeneration (?) des damals noch nicht beschrie-

benen Helweg'schen Bündels, die sich bis zum dritten Cervicalsegmente verfolgen liess. Gleichzeitig bestand (doch wohl infolge Zerstörung der cerebralen Olivenbahnen, vor allem der centralen Haubenbahn) eine sehr auffallende Degeneration der Olive.

Wenn A. Hoch bei progressiver Paralyse im Rückenmarke absteigende Degeneration der Pyramiden und im Gowers-schen Bündel beschreibt, so stimme ich da vollkommen mit Pick überein, welcher bezüglich des letzteren Punktes eine Verwechslung mit dem Helweg'schen Bündel annimmt. Uebrigens bediente Hoch sich der Weigert-Färbung, so dass nicht festzustellen ist, ob es sich thatsächlich um eine „Degeneration" der Dreikantenbahn handelte.

Sehr spärlich sind also die Daten über den Verlauf des uns beschäftigenden Bündels. Ueber seinen Anfang, respective sein Ende im Rückenmarke finden wir überhaupt keine Angaben. Dass es cerebralwärts an die Olivenkerne heranzieht oder von dort herab, ist wohl sicher; keineswegs aber ganz sichergestellt scheint mir die Bechterew-Pick'sche Auffassung, dass es hier in dem Olivenkerne ende, respective beginne. Es kann ja in dieser Höhe sich in ähnlicher Weise auflösen und dadurch der Weiterverfolgung entziehen, wie dies im Rückenmarke der Fall ist. Entscheidend wären da wohl nur wirkliche Degenerationen. Ich muss ausdrücklich das Wort „wirkliche" betonen, und zwar müssten es derartige recente Degenerationen sein, die sich noch nach Marchi nachweisen lassen. Denn der Umstand, dass dieses Bündel unter normalen Verhältnissen bei den anderen Tinctionsmethoden degenerirt aussieht, macht diese in unserem Falle unbrauchbar.

In einem der letzten Hefte von Brain (Vol. XXII) beschreibt Spiller ein Nervenbündel, welches nach einer Hämorrhagie im Grosshirn (Capsula externa, Linsenkern, hinteres Glied der Capsula interna, Thalamus) absteigend degenerirte; es löste sich (Marchi-Färbung) in der Brücke lateral von den Pyramidenfasern ab, lag dann aussen von den Oliven und in der Höhe der Pyramidenkreuzung — wie aus den Zeichnungen hervorgeht — genau an Stelle der Dreikantenbahn.

Weiter hinab konnte das Rückenmark nicht untersucht werden. Spiller spricht über die verschiedenen Möglichkeiten

und kommt zu dem Schlusse: „I believe that the tract described in this paper has hitherto been unrecorded. If I am in error in this I schall cheerfully accept correction." Ich muss noch bemerken, dass Spiller das Helweg'sche Bündel nicht mit in Discussion zieht, also wohl diese Möglichkeit übersehen hat. Wenn auch kein sicherer Beweis dafür vorliegt, so wäre es immerhin nicht ausgeschlossen, dass wir hier den ersten sicheren Fall einer Degeneration der Dreikantenbahn, und zwar vom Grosshirn aus nach abwärts vor uns hätten. — Pick hat in seinen fünf Fällen anscheinend immer einen Parallelismus im Verhalten der Pyramidenbahnen und des Helweg'schen Bündels beobachtet, ebenso fällt die Markscheidenentwickelung in den beiden Fasergattungen angeblich zeitlich ziemlich zusammen. Dies und der Fall von Spiller würden daher auch auf irgend eine anatomische Beziehung der Helweg'schen Bahn zur Pyramidenbahn hinweisen können. Doch darf nicht ausser Acht gelassen werden, wie wir dies ja bereits hervorgehoben haben, dass in den Fällen von Pick das deutliche Hervortreten der Helweg'schen Bahn viel eher ein zufälliger von der Pyramidendegeneration ganz unabhängiger Befund sein kann, ohne die Möglichkeit einer wirklichen Degeneration, respective Hypoplasie gänzlich auszuschliessen. In dem Rückenmarke, welches Hitschmann und Zappert (diese Arbeiten, Heft VI) bei hochgradigem Hydrocephalus untersuchten, bestand Aplasie der Pyramidenbahnen, entsprechend dem Grosshirnmangel, hingegen konnte die Dreikantenbahn bei nachträglicher Durchsicht der Präparate nicht aufgefunden werden. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass eine so vollständige Agenesie vorliegt, dass sie jede Spur dieses Querschnittsfeldes verwischt haben würde.

Es wurde des Ferneren oben auch schon angedeutet, dass die Entscheidung über den Zeitpunkt der Myelinumhüllung der Fasern im Helweg'schen Bündel durchaus nicht so leicht zu lösen, ist als es auf den ersten Blick erscheinen mag.

Aus diesen Gründen muss also auch ein cerebraler Ursprung mit descendirendem Verlaufe nebst einer gewissen Beziehung zur Pyramidenbahn für das Helweg'sche Bündel mit grosser Reserve aufgenommen werden, allerdings nicht mit grösserer, als die von Bechterew aufgestellte Behauptung, dass es sich

um einen vom Rückenmarke aufsteigenden, im Olivenkerne endenden Faserzug handelt. Ich glaube oben zur Genüge auseinandergesetzt zu haben, dass für die letztere Auffassung keine hinreichenden Beweise vorliegen, und deshalb möchte ich, insolange diese Beweise nicht erbracht sind, den zu prägnanten Ausdruck „Olivenbündel" bei Seite lassen, und — da die Dreieckform auch nicht constant ist — dafür einfach Helweg'sches oder Helweg-Bechterew'sches Bündel gebrauchen.

Ganz besonders aber muss ich davor warnen, diesen so ungemein häufigen Befund als Degeneration zu bezeichnen.

Literatur.

Helweg. Studien über den centralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen. Arch. f. Psych. XIX, 1888.

Bechterew. Ueber das Olivenbündel im Cervicaltheile des Rückenmarkes. Neurolog. Centralbl. 1894.

Meyer. Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie. Arch. f. Psych. XXIII, 1892.

Hoch. The journal of nerv. and ment. dis. 1897.

Reinhold. Beitrag zur Kenntnis der Lage des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. X, 1897.

Pick A. Ueber ein wenig beachtetes Fasersystem. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, 1890.

Pick A. Ueber den Fasciculus intermedius mit Bemerkungen über den Fasciculus marg. ant. Ibid.

Jacobson und Jamane. Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Anat. u. Phys. Bd. XXIX.

Spiller W. A contribution to the study of the pyramidal tract in the central nervous system of man. Brain XXII.

Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschichte der Grosshirnrinde.

Von
Professor H. Obersteiner.

(Mit Tafel VI.)

Betrachtet man einen Querschnitt durch die menschliche Hirnrinde, der etwa mit Carmin oder nach van Gieson gefärbt ist, bei schwacher Vergrösserung unter dem Mikroskop, so bemerkt man häufig, dass die moleculäre Schichte, abgesehen von der gliösen Randschichte, wieder in zwei Abtheilungen zerlegt werden kann, von denen die äussere sich durch ihre lichtere Färbung von der dunkleren, dichter gefügten inneren ziemlich deutlich abhebt. Die letztere, welche an die kleinen Pyramidenzellen heranreicht, mag im Mittel gegen die äussere Lage noch einmal so breit sein, doch ist dies Verhältnis ein ebenso wechselndes wie die Deutlichkeit, mit welcher sie sich voneinander unterscheiden. Die hellere Zone charakterisirt sich an dünnen Schnitten, bei starker Vergrösserung durch ein klares Maschenwerk. Uebrigens zeigen auch bereits ungefärbte Schnitte von Chrompräparaten die eben angeführte Differenz fast mit der gleichen Klarheit.

Hat man Hirnrindenschnitte von nicht zu jungen Personen (etwa über 30 Jahre) vor sich, die mit der Marchi'schen Chrom-Osmiummischung behandelt worden waren, so sieht man — wieder bei ganz schwacher Vergrösserung — in der äusseren oft helleren Zone eine Anzahl schwarzer Pünktchen ziemlich gleichmässig zerstreut. Diese letzteren fehlen fast vollständig in den tieferen Lagen der Molecularschichte, sowie in der Schichte der kleinen Pyramidenzellen, während mit dem Anwachsen der

Pyramiden sich wieder schwarze Flecken bemerkbar machen (Taf. VI, Fig. 1).

Man könnte sich zunächst veranlasst sehen, die oberflächlichen schwarzen Körperchen für ein Kunstproduct, für einen Niederschlag in die Peripherie des Präparates zu halten. Dass eine solche Auffassung unrichtig ist, erkennt man aber ebenfalls bereits bei schwächster Vergrösserung. Wir treffen diese fraglichen Gebilde zwar überall an der Oberfläche der Hirnrinde, aber nicht an den anderen Randpartien des Präparates, an den künstlichen Schnittflächen, welch letztere eines derartigen charakteristischen Saumes durchwegs entbehren.

Es scheint überflüssig, hier nochmals näher auf alle jene Trugbilder, welche die Marchi-Methode liefern kann, einzugehen, dieselben sind bereits zum Ueberdrusse beschrieben worden. Oft genug zwar sind sie falsch gedeutet worden, gar nicht selten wurden auch, ohne Rücksicht auf die ungemeine Empfindlichkeit dieser Methode, viel zu weit gehende Schlüsse aus den mit ihr erhaltenen Bildern gezogen; andererseits wieder wurden mit der Warnung vor solchen Täuschungen auch unanfechtbare Befunde, wenn sie sonst einem anderen Autor nicht passend erscheinen, angezweifelt. Es werden da eben nur Uebung und Erfahrung in solch zweifelhaften Fällen ebenso vor Täuschung schützen, wie sie auch die nothwendige Reserve und Vorsicht in der Deutung der Bilder schaffen können.

Uebrigens zeigen in dem hier besprochenen Falle stärkere Vergrösserungen alsbald, dass von einem Niederschlage keine Rede sein kann. Vorerst will ich aber noch bei den schwächsten Vergrösserungen bleiben und bezüglich der Anordnung dieser schwarzen Körnchen bemerken, dass sie zwar an der Rindenoberfläche, wenigstens innerhalb eines beschränkten Bezirkes, wie bereits erwähnt wurde, ziemlich gleichmässig zerstreut sind, insoweit es sich um die Convexität der Windungen und deren Seiten handelt, dass sie aber in der Tiefe der Furchen, an der Umbeugungsstelle, dichter gedrängt stehen und gewissermassen radiär gegen die unteren Rindenschichten ausstrahlen. Von den oberflächlichen Körnchen liegen einzelne, aber nicht viele, mitunter auch in der gliösen Rindenschichte. Schon bei mittelstarker Vergrösserung (Taf. VI, Fig. 2) kann man diese schwarzen

Körperchen in kleine unregelmässig geformte Häufchen von kleineren und grösseren schwarzen Körnchen auflösen, man bemerkt, dass jede dieser Körnergruppen einer Zelle entspringt.

Bringt man nun die stärksten Vergrösserungen zur Anwendung (Zeiss, Homog. Immersion 2 *mm*, Ap. 1.30, Ocul. 8), so stellen sich die Verhältnisse so dar, wie sie in Fig. 4 und 5 wiedergegeben sind. Dazu bedarf es allerdings einer besonderen Feinheit der Schnitte, etwa 3 bis 5 μ. Wenn es auch schwierig ist, derartig dünne, grössere Schnitte anzufertigen, so wird man doch, wenn man sonst recht dünn geschnitten hat, häufig genug Stellen finden, wo das Präparat langsam keilförmig ausläuft und dann die wünschenswerthe Feinheit erreicht ist. Man kann dort mitunter eine solche mit den schwarzen Körnchen erfüllte Zelle, respective deren Querschnitt, ganz frei in einer Lücke liegend antreffen.

Die Grösse dieser Zellen variirt nicht sehr stark (10 bis 15 μ); ihre Form ist meist eine unregelmässige, eckige, manchmal mehr rundliche. Mitunter sieht man den Ansatz eines Fortsatzes, den man aber mit Rücksicht auf die Dünne der Schnitte bald aus dem Gesichte verliert, da er nicht in der gleichen Ebene bleibt. Häufig sieht man im Inneren der Zelle einen helleren Kern ohne deutlichere Kernkörperchen (Fig. 4). Der Zellleib zeigt meist eine um den Kern gelagerte dunklere Partie, die sich ziemlich scharf, aber unregelmässig gegen die hellere periphere Zone abhebt (Fig. 4). Ausserdem sieht man aber im Zellkörper noch zweierlei Gebilde. Erstens stark lichtbrechende, daher hell hervorleuchtende Körperchen von meist rundlicher, aber auch von länglicher Gestalt in wechselnder Anzahl, die sich durch eine dunkle Umrahmung auszeichnen, welche zu unregelmässig und zu breit erscheint, um sie lediglich für ein optisches Phänomen halten zu können. Zweitens aber sind gleichmässig, tiefdunkelbraun bis schwarz[1]) gefärbte Körner von sehr verschiedener Grösse in der ganzen Zelle zerstreut. Die kleinsten sind auch bei den starken Vergrösserungen nur als Punkte zu erkennen, während die grössten einen Durchmesser von 4 bis 6 μ erreichen können. An den letzteren lässt sich auch bemerken, dass sie nicht durch-

[1]) In der Tafel sind diese Körner zu rothbraun wiedergegeben.

wegs rund sind, sie weisen vielmehr auch unregelmässige, eckige, selbst zackige Gestalten auf. Diese grössten Formen fallen übrigens auch schon bei mittelstarken Vergrösserungen auf, (Fig. 2). Mitunter, aber nicht sehr häufig, finden sich einzelne geschwärzte Körnchen noch im Ansatze eines Fortsatzes.

Wenn wir nun nach der Natur dieser Zellen fragen, so könnte es sich nur um Nervenzellen oder Gliazellen handeln. Namentlich die Silbermethode hat uns nun allerdings auch in den oberflächlichen Rindenschichten eine Anzahl von Nervenzellen kennen gelehrt, an die man vielleicht denken könnte, doch sprechen verschiedene Thatsachen entschieden dafür, dass wir es hier mit Zellen der Neuroglia zu thun haben. Die Anzahl und die Lagerung dieser Zellen, ihr nahezu vollständiges Fehlen in den unteren Partien der Molecularschichte und in der Gegend der Pyramidenzellen lassen ihre nervöse Natur höchst zweifelhaft erscheinen, während sie in dieser Beziehung den Angaben von Weigert entsprechen, wonach die tiefen Rindenschichten des Grosshirnes sehr arm an Glia sind. Ihrem histologischen Charakter nach unterscheiden sich die Zellen, die uns beschäftigen, wesentlich von den unzweifelhaften Nervenzellen der Rinde, wie ja ein Vergleich der Fig. 3 und 6 mit Fig. 2, 4 und 5 ergibt. Schon das Aussehen des Kernes würde hinreichen, um den Gedanken an Nervenzellen fallen zu lassen. Ganz different ist aber auch das Verhalten der mit Osmium geschwärzten Gebilde im Inneren des Zellprotoplasmas, das selbst bei schwächerer Vergrösserung (Fig. 2 und 3) auffällt; während wir hier sehr vielfach gestaltete Körner von sehr wechselnder Grösse finden, sehen wir in den Pyramidenzellen nur eine grosse Anzahl rundlicher kleiner Körner gleichmässig innerhalb eines gewissen, grösseren oder kleineren Gebietes des Zellleibes angehäuft. Die glänzenden Körner fehlen in den Nervenzellen gänzlich. Wir dürfen also wohl mit vollem Rechte die geschilderten Zellen der Molecularschichte als Gliazellen auffassen.

Bevor ich in die Natur dieser schwarzen Körnchen näher eingehe, erscheint es nothwendig zu constatiren, ob diese Zellen auch an anderen Stellen des Centralnervensystems vorkommen. Insoweit ich bisher Gelegenheit hatte, mich näher mit dieser Frage zu befassen, scheinen sie, in der Art wie sie eben aus-

führlich beschrieben wurden, für die Rindenoberfläche charakteristisch zu sein. In den tieferen Rindenschichten wie besonders im Marke trifft man allerdings in den Gliazellen bei Marchi-Färbung auch häufig schwarze Körnchen. Dieselben sind aber immer nur in geringer Anzahl vorhanden und klein, so dass niemals das eigenthümliche Bild der oberflächlichen Zellen entsteht. Das Gleiche gilt vom Kleinhirn und ebenso vom Rückenmarke.

Wie hätten wir nun diese Befunde aufzufassen?

Dieselben Gliazellen, von denen wir hier sprechen, machen sich am ungefärbten Präparate, wenigstens bei älteren Personen, bereits durch ihre leichtbräunliche Farbe bemerkbar, so dass man von einer Pigmentirung sprechen kann, gerade so wie man von Pigment in den Pyramidenzellen spricht. Es wird dieser Ausdruck allerdings von Einigen perhorrescirt, die ihn nur für die dunklen Körnchen, wie sie in den Zellen des Locus coeruleus, der Substantia ferruginea u. s. w. vorkommen, gelten lassen wollen. Ich habe aber seit langem immer den Unterschied zwischen gelbem und dunkelbraunem Pigment in den Nervenzellen hervorgehoben und seinerzeit Herrn Dr. Pilcz veranlasst, diesen Gegenstand einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Der Name Pigment besagt ja gar nichts über die Provenienz des fraglichen Körpers; ausser hämatogenem oder hepatogenem Pigment kann es ja noch vielerlei andere Pigmente, d. h. gefärbte Substanzen geben. Dieses „Pigment", sowohl in den Gliazellen als in den Nervenzellen, zeigt nun das übereinstimmende Verhalten gegen Osmiumsäure; es schwärzt sich und documentirt dadurch seine nahe oder nächste Verwandtschaft zum Fett. Ja, es handelt sich wohl überhaupt um nichts anderes als um ein gelblich oder bräunlich gefärbtes Fett, ein Fett, das als Product des Stoffwechsels im Protoplasma der Zellen deponirt wird und im weiteren Verlaufe des vitalen Verbrennungsprocesses nach und nach eine dunklere Färbung erlangt, somit zu einem ausgesprochenen adipogenen Pigment wird.

Die Bedeutung der stark lichtbrechenden, glänzenden Körnchen in den Gliazellen ist schwerer festzustellen; um Kalk handelt es sich nicht, da die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung sie nicht dunkel färbt; ich komme zum Schlusse wieder darauf zurück.

Das Vorkommen pigmentirter Gliazellen ist keineswegs unbekannt. Blutfarbstoff nehmen die gequollenen Gliazellen in der Nähe eines hämorrhagischen Herdes gerne auf.

Beim erwachsenen Torpedo konnte Romano ausser in den Nervenzellen auch in den Gliazellen des Lobus electricus ein „Pigment" unter der Form feiner gelber Körnchen finden, das dem ganzen Lobus makroskopisch seine citronengelbe Farbe verleiht und alle Reactionen eines Fettes darbietet.

Speciell die Pigmentirung der oberflächlichen Gliazellen wurde bereits wiederholt erwähnt, dabei aber meist als Ausdruck einer senilen Demenz oder wenigstens des Seniums bezeichnet. So findet Campbell in den Spinnenzellen der äusseren Hälfte der Molecularschicht bei alten Geisteskranken oft goldgelbe Pigmentkörnchen. Diese Zellen unterscheiden sich wesentlich von den grossen, saftigen Spinnenzellen, wie sie für die Dementia paralytica hier charakteristisch sind.

Robertson geht näher auf die Pigmentirung der Neurogliazellen ein. Er spricht von einem pathologischen Vorkommen (morbid condition), das besonders häufig im Gehirn Geisteskranker angetroffen wird. Es handelt sich um die Anhäufung von kleinen, homogenen, gelbgefärbten Kügelchen in (und um) das Protoplasma der Gliazellen. Am ausgesprochensten findet man solche Körperchen, die fast den ganzen Zellkörper ausfüllen können, in den äusseren Rindenschichten bei der senilen Demenz. Er hält sie aber im Gegensatze zu Bevan Lewis nicht für fettig. Diese Veränderung, die übrigens auch in normalen Greisenhirnen angetroffen werden kann, bezeichnet er als Pigmentirung oder Pigmentdegeneration der Neuroglia.

Golgi (S. 15) sagt, dass in der Grosshirnrinde alter Leute oberflächlich gelegene „Bindegewebszellen" oft Körnchen gelben Pigmentes enthalten; er gibt auch auf Taf. I, Fig. 1 c eine betreffende Abbildung.

Auch Redlich findet in einem Falle von seniler Demenz in den Spinnenzellen der oberflächlichen Rindenschichten nicht selten gelbliches Pigment, das sich an Marchi-Präparaten sehr schön durch seine dunkle Färbung hervorhebt, und das er als charakteristisch für die senile Atrophie anzusehen geneigt ist.

In all diesen Fällen wurde das Pigment in den oberflächlichen Gliazellen als Ausdruck der senilen Involution oder sogar einer damit verbundenen psychischen Störung betrachtet. Diese Auffassung erweist sich aber bei näherem Eingehen wenigstens theilweise als unrichtig. Nissl gibt, allerdings ganz im Allgemeinen an, dass der Zellleib der Gliazellen Pigment enthalten könne.

Da ich diese Frage erst seit wenigen Wochen näher verfolge, verfüge ich bisher zwar nur über ein geringes Materiale, dasselbe ist aber vollkommen hinreichend, um mit Sicherheit den Satz aussprechen zu können, dass die Fettansammlung, respective Pigmentirung in den oberflächlichen Gliazellen keineswegs nur für das höhere Alter oder gar für das Altersirrsein charakteristisch ist.

Ich besitze genauere Erfahrungen über die Hirnrinde in 12 Fällen verschiedenen Alters, und zwar von $1^1/_2$, 14, 19, 24, 27, 30, 36, 37, 37, 65, 72 und 76 Jahren.

Die Auswahl der zu untersuchenden Gehirne geschah zwar möglichst mit Rücksicht auf das Alter, doch sind immerhin einige Lücken geblieben, die ich in der kurzen Zeit nicht ausfüllen konnte; insbesonders fehlen Präparate aus der zweiten Hälfte des ersten und dem Beginne des zweiten Decenniums. Der grössere Abstand zwischen 37 und 65 Jahren scheint mir weniger belangreich; man ist wohl berechtigt anzunehmen, dass die Differenzen, welche die beiden genannten Altersstufen erkennen lassen, sich successive herausbilden.

Uebrigens ist es ja bekannt, dass sich eine ganz stricte Charakteristik einer umschriebenen, kleinen Altersperiode für den einzelnen Fall nicht geben lässt, und dass gewisse individuelle Schwankungen innerhalb einer mässigen Breite angenommen werden müssen; die Pubertät und noch mehr die senile Involution sind ja auch nicht strenge an ein bestimmtes Lebensalter gebunden.

Namentlich die Senescenz, der allmähliche, raschere oder langsamere Verbrauch des Organismus wird einerseits von äusseren Umständen, den an ihn gestellten Anforderungen, andererseits durch innere Ursachen, die Widerstandsfähigkeit des Organes, die Anlage, vielfach modificirt werden, so dass immer nur Durchschnittsangaben gestattet sind. Auf Krankheit und

Todesursache konnte und wollte ich vorderhand nicht Rücksicht nehmen. Ich denke, dass hierzu ein sehr ausgiebiges und mannigfaltiges Materiale nöthig ist.

Ich gehe nun zur Mittheilung der Einzelbefunde über.

Bei einem $1^1/_2$ jährigen Kinde liessen sich in der Grosshirnrinde nahezu keine schwarzen Körnchen erkennen. Nur bei sehr sorgfältiger Durchmusterung der Präparate fanden sich in einzelnen Pyramidenzellen, sowie auch in oberflächlichen Gliazellen, deren Kern hier meist besonders deutlich hervortritt, ein oder zwei kleinster, schwarzer Körnchen.

In der Hirnrinde des 14jährigen Knaben hingegen waren Körnchen sowohl in den Pyramidenzellen als auch in den Gliazellen deutlich sichtbar; sie sind hier durchwegs klein, ziemlich locker, aber auch oft schon in beträchtlicher Anzahl durch den Zellleib zerstreut. Jedenfalls aber ist ihre Menge eine derart beträchtliche, dass es berechtigt erscheint, das Auftreten zahlreicherer Fettkörnchen in den beiden Zellarten schon auf Jahre zurück, etwa bis zum 10. Jahre, wenn nicht früher, zu verlegen.

In den Gehirnen, die nun folgen: 19, 24, 27, 30, 36 und 37 Jahre, macht sich nur eine langsame, jedenfalls daneben auch durch individuelle Verschiedenheiten beeinflusste Zunahme der Körnchen an Zahl bemerkbar; dabei wachsen einzelne mehr und mehr an, werden unregelmässig zackig in ihrer Gestalt, dazwischen aber treten in einzelnen Zellen jene eigenthümlichen schwarzconturirten, hell hervorleuchtenden Körper auf, wie wir dieselben früher beschrieben haben (Fig. 4) und deren Bedeutung zunächst räthselhaft erscheint.

Nun folgt in meiner Zusammenstellung wieder eine grössere Lücke bis zum 65. Jahre. In den drei senilen Gehirnen (65, 72, 76 Jahre) macht sich ein auffallender Befund in den oberflächlichen Gliazellen bemerkbar. Ihre Form wird oft eine ganz verzerrte, unregelmässige und wir finden in ihnen, neben den gewohnten schwarzen Fettkörnchen, runde, helle oder lichtbraun gefärbte Kugeln mit scharfer, mehr oder minder breiter Hülle. Ihr Durchmesser kann von 3 bis 11 μ schwanken; manchmal ist nur ein solches Gebilde in einer Zelle, meist aber sind es mehrere, von denen gelegentlich eines durch seine Grösse auffällt. Diese Kugeln können nahezu ganz den Zellleib substituiren; manchmal

liegen mehrere gleichgrosse nebeneinander gedrängt, so dass man an die Blutkörperchen in einer kleinsten Arterie oder in einem Capillargefässe erinnert wird. Einzelne von ihnen zeigen eine abweichende Gestalt, z. B. Biscuitform, als ob sie in Theilung begriffen wären.

Ueber die muthmaassliche Bedeutung dieser sonderbaren Gebilde werde ich ebenfalls am Schlusse einige Bemerkungen anfügen.

Diese Zusammenstellung ist zwar sehr unvollständig, immerhin aber doch schon genügend, um sich ein ziemlich genaues Bild von dem Auftreten der Fett-, respective Pigmentkörnchen in den oberflächlichen Gliazellen der Hirnrinde zu schaffen. Einzelne feine Körnchen finden sich bereits bei sehr jungen Individuen in den ersten Lebensjahren. Im zweiten Decennium können sie aber schon in beträchtlicher Anzahl die Körper der Gliazelle durchsetzen; vom dritten, gewiss aber vom vierten Decennium an dürften sie in grösseren Mengen wohl kaum in einem Gehirne fehlen; dabei nimmt aber auch das Volumen von einzelnen unter ihnen in ausgesprochener Weise zu, wobei ihre Form aus der kugeligen in eine unregelmässige, zackige, klumpige übergeht. Während sie von nun an gegen das höhere Alter zu immer noch, wenn auch nur sehr langsam, sich vermehren, scheinen sie ihre Farbe gegen das Bräunliche hin zu verändern, nachzudunkeln, so dass sie dann schon nicht mehr ausschliesslich durch die Marchi-Methode, sondern auch auf andere Weise, selbst am ungefärbten Präparate, sichtbar werden.

In den grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde geht das Auftreten der feinen Fettkörnchen ziemlich parallel mit dem in den oberflächlichen Gliazellen. Pilcz gibt zwar an, dass er vor dem 20. Jahre in keinem Falle Pigment in den Pyramidenzellen finden konnte; erst mit dem 21. Jahre beiläufig sehe man zweifellos stellenweise hellgelbe Granula in den Zellen, welche dann immer mehr zunehmen, bis im späteren Alter, besonders im Senium, wo der weitaus grösste Theil aller grösseren Rindenzellen reichlich pigmentirt erscheint.

Pilcz hat an einem sehr reichen Materiale gearbeitet, und seine Angaben verdienen daher, insoweit es die von ihm geübten

Untersuchungsmethoden betrifft, vollstes Vertrauen; es beweist gar nichts gegen ihre Richtigkeit, wenn einmal in dem Falle einer älteren Person relativ wenig, oder in einem anderen jüngeren Falle mehr Pigment angetroffen wird. Es wurde ja bereits hervorgehoben, dass solche Angaben gewissermaassen als Durchschnitt zu gelten haben, in der weitaus grössten Anzahl der Fälle ganz zutreffen, ohne dass damit nicht auch eine gelegentliche individuelle Abweichung zugegeben wurde.

Hingegen muss ich doch die Altersangaben von Pilcz nunmehr etwas verschieben, wie auch Rosin das Auftreten der Fettkörnchen bereits in das zweite Decennium verlegt. Pilcz hat nicht mit der Marchi-Methode untersucht, es mussten ihm also die Fettkörnchen in den Zellen, insolange sie im Protoplasma mehr zerstreut sind, entgehen. Nach meinen Erfahrungen kann man jedenfalls den deutlichen Beginn dieser Fettablagerung, abgesehen von ganz vereinzelten Körnchen, bereits in den Anfang des zweiten Decenniums verlegen. Wenn ich auch nur über eine sehr beschränkte Anzahl von Untersuchungen verfüge, so glaube ich doch zu dieser Annahme berechtigt zu sein, auch in Hinblick auf die Beobachtungen von Pilcz, dem die Fettpigmentansammlung erst dann sichtbar werden konnte, wenn die einzelnen Granula zu kleineren Häufchen vereinigt sind.

Auffallen muss es, dass die Neurogliazellen an anderen Stellen des Nervensystems sich merklich verschieden verhalten, ein Umstand, der wohl auch physiologisch verwerthet zu werden verdient und der gewiss im Sinne derjenigen Autoren sprechen kann (Andriezen, Bevan Lewis u. A.), welche der Meinung sind, dass alle jene Zellen und Fasern, die wir der Neuroglia zurechnen, anatomisch und physiologisch durchaus nicht gleichwerthig sind.

Allerdings wird mit dieser Annahme die Lösung der Frage nach der physiologischen Bedeutung der Neuroglia eher erschwert als erleichtert.

Weigert spricht sich über diesen Punkt in klarster und auch entschiedenster Weise aus; er kann diesem Gewebe nur eine raumausfüllende, stützende Bedeutung zugestehen. — Für die Isolirung der Nervenleitung werden sie nicht in Betracht kommen können; der Nachweis, dass die Gliafasern oder ein-

zelne von ihnen hohl seien, wodurch sie zur Leitung des Saftstromes befähigt wären, ist auch nicht gelungen. — Andererseits muss Weigert zugestehen, dass die Anordnung der Glia an verschiedenen Stellen eine functionell schwer verständliche Verschiedenheit aufweist; er meint aber, dass dieselben sich doch durch wechselnde „geheimnisvolle Ansprüche an Druck-, Zug- und Scheerfestigkeit" genügend erklären lassen würden. Speciell von den Gliazellen der obersten Schichten hebt Nissl hervor, dass sie eine andere Bedeutung als die der anderen Schichten haben müssen.

Wenn wir uns auf den kaum abzuweisenden Standpunkt stellen, dass das gesammte Gliagerüst, wenigstens in erster Linie, gewissermaassen das Skelet des Nervensystems darstellt, gleichwie das knöcherne Skelet die Stütze für die gesammten Organe des Körpers abgibt, so finden wir eine weitere Analogie darin, dass auch die Knochen, je nach den mechanischen Anforderungen, denen sie genügen müssen, sowohl in ihrer äusseren Configuration als auch in ihrer inneren (nicht histologischen) Construction die mannigfachsten, durch die Gesetze der Zweckmässigkeit gebotenen Variationen aufweisen; man vergleiche nur einen Röhrenknochen mit einem flachen Schädelknochen.

Dennoch ist jene Möglichkeit nicht von vornherein ausser Betracht zu lassen, dass dem Gliagewebe ausser der rein passiven Rolle des Stützens und Raumausfüllens (letzteres besonders auch unter pathologischen Bedingungen) noch weitere wichtige und local wechselnde Functionen zugewiesen sind. Gerade für diese functionelle Variabilität kann wohl auch das verschiedene histologische Verhalten (Form und Grösse des Zellkörpers, der Fortsätze, Tendenz zur Ablagerung von fettigem Pigment) als Hinweis, wenn auch nicht als Beweis, angeführt werden.

Eine amöboide Beweglichkeit der Glia, respective ein Zurückziehen und Ausstrecken der Fortsätze, wodurch die Contacte zwischen den Neuronen ermöglicht oder aufgehoben und dadurch die centralen Leitungsverhältnisse beeinflusst würden, ist nicht genügend durch sicherstehende Beobachtungen nachgewiesen; es handelt sich dabei lediglich um eine geistreiche Hypothese.

Hervorheben muss ich, dass es mir nicht möglich ist, die Weigert'sche Auffassung bedingungslos zu acceptiren, wonach die

Gliafasern im Wesentlichen nicht Fortsätze von Gliazellen, sondern vom Protoplasma vollkommen differencirt sind, dem Zellkörper nur anliegen. Weigert findet, dass alle Färbungen, welche einen Zusammenhang der Fasern mit dem Zellleib vortäuschen, nicht bloss mit Rücksicht auf Protoplasma und Fasern, sondern ganz im Allgemeinen ausserordentlich wenig electiv sind. „Was würde man sagen," fährt er fort, „wenn jemand auf den Resultaten der Golgi-Methode fussend einem grossen Theile der Zellen im Centralnervensystem den Kern absprechen wollte." Nun spricht aber Weigert auf Grund seiner in vielen Beziehungen so vortrefflichen Methode (was ja für die Silberfärbung auch gilt) den Fasern einen Zusammenhang mit dem Zellkörper ab. Wäre es nicht ebenso denkbar, dass eben Weigert's Methode diesen Zusammenhang nicht darzustellen vermag, während sie uns die Fasern in grösster Schärfe und Klarheit sichtbar macht? Um dem Vorwurfe einer nicht genügend electiven Methode auszuweichen, die ja dadurch eben mancherlei Kunstproducte schaffen mag, genügt es, schöne Isolationspräparate von Gliazellen, z. B. aus dem Rückenmarke frisch getödteter grösserer Thiere, bei starker Vergrösserung und Abblendung zu betrachten, auch wenn sie nicht nachgefärbt wurden. Viele Fasern sieht man dann häufig so deutlich aus den Fortsätzen der Zelle entspringen, dass man sich nur schwer dazu entschliessen kann, sie lediglich als angelagert anzusehen.

Es ist hier nicht der Ort, mich näher in diese Frage einzulassen. Zugegeben mag immerhin werden, dass den Gliazellen — allen oder einzelnen — die Fähigkeit zukomme, Intercellularsubstanz zu produciren, welche in der Gestalt von Fibrillen auftritt, sich der electiven Färbung gegenüber charakteristisch verhält und sich mehr oder minder von ihren Mutterzellen zu emancipiren vermag (Nissl). Dabei bleiben aber in der Regel und an den meisten Stellen die Gliazellen mit Zellleib und Ausläufern, wenn auch allenfalls in einem Stadium regressiver Veränderung bestehen. Es genüge, hier auf die jüngsten Arbeiten von Brodmann, E. Müller, R. Krause, Storch, Yamagiwa und H. Joseph aufmerksam gemacht zu haben.

Es erübrigt mir nur noch über einige histologische Befunde an den Gliazellen zu sprechen, die durch ihre Eigenthümlichkeit

auffallen müssen. Ich meine die glänzenden Körperchen bei Individuen aus den mittleren Lebensjahren und die im Senium dort aufgefundenen rundlichen Gebilde. Es ist unzweifelhaft, dass die letzteren aus jenen hervorgehen. Dafür spricht nicht nur der charakteristische schwarze Rand, sondern man sieht in den älteren Gehirnen geradezu Uebergangsformen. Auch die Theilungen oder Spaltungen kann man in beiden Fällen beobachten. So mag in Fig. 4 das langgestreckte Körperchen unter dem Kern sich zur Theilung (vielleicht dreifach) anschicken, während an der linken Seite zwei Theilkörper noch enge aneinander liegen. Ueber die eigentliche Bedeutung dieser Körper möchte ich mir vorderhand nur eine Vermuthung erlauben; ich hoffe durch näheres Eingehen in diese Frage später mich sicherer äussern zu können. In Hinblick darauf habe ich auch eine Abbildung der betreffenden Gebilde im alten Gehirne nicht beigegeben. Ich glaube nämlich, dass wir hier die Bildung von Amyloidkörperchen von Anbeginn an verfolgen können. Wir wissen ja, dass an den Gehirnen alter Individuen die oberflächlichen Schichten der Grosshirnrinde in oft reichlicher, aber wechselnder Menge Amyloidkörperchen enthalten, wie dies besonders Kostjurin in einer häufig übersehenen Arbeit dargethan hat. Form und Grösse der Kugeln in den Gliazellen alter Personen entsprechen auch ziemlich den Amyloidkörperchen. Die Gliazellen selbst machen den Eindruck des Zerfalles, und es wäre daher ganz erklärlich, wenn mit dem Zugrundegehen der Zelle diese Körper zurückbleiben würden, wobei dann ihre (fettartige) Hülle resorbirt werden müsste; es könnten auch die frei gewordenen Kugeln noch weiter wachsen. Trifft diese Anschauung zu, dann wäre auch die Entstehung der Amyloidkörperchen aus den Gliazellen nachgewiesen. Wir könnten dann sagen, dass die Grundlage der Amyloidkörperchen schon frühzeitig in der Zelle abgelagert wird, aber erst langsam mit dem Fortschreiten des normalen senilen oder eines pathologischen, chronischen, atrophischen Processes sich zu den Amyloidkörperchen ausbildet, welch letztere nach dem Zugrundegehen der Zelle an Ort und Stelle zurückbleiben. Auch Redlich hat in seiner ausführlichen Arbeit gezeigt, dass die Amyloidkörper in den Gliazellen entstehen. Allerdings meint er, dass sie sich durch eine Metamorphose des

Kernes bilden, während, die von mir angedeutete Entstehungsweise angenommen, in erster Linie der Zellleib der Ort wäre, wo sie zunächst auftreten und anwachsen; eine etwaige Mitbetheiligung des Kernes kann ich nicht ausschliessen, aber auch nicht nachweisen.

Ich muss hier ausdrücklich hervorheben, dass die wiederholt angegebene Entstehung der Amyloidkörper aus Achsencylindern in keiner Weise begründet ist. Höchstens könnten Querschnitte von Nervenfasern zu einer solchen irrigen Auffassung verleiten. Längsschnitte werden fast immer vom Gegentheile überzeugen; speciell in den chronischen Processen und im Senium trifft man die meisten Amyloidkörper und keine entsprechenden Degenerationsbilder an den Nervenfasern. Ganz besonders aber kommt der Umstand in Betracht, dass Amyloidkörper nur dort auftreten, wo Glia vorhanden ist, und zwar gerade am zahlreichsten in solchen Partien (Gliahülle des Rückenmarkes), denen Nervenfasern ganz fehlen.

Nissl spricht vom Auftreten von Vacuolen in den Gliazellen; er dürfte wohl die eben beschriebenen Gebilde gesehen habe.

Zum Schlusse möchte ich bemerken, dass die Osmiumfärbung nach Marchi in der Hirnrinde ausser den besprochenen Gliazellen und den grösseren Pyramidenzellen noch weitere Schwärzungen regelmässig hervorbringt. Ausser ganz vereinzelten feinen Körnchen, die wohl in die Nervenfasern zu verlegen sind bei dem 19jährigen Gehirne, Abscessus cerebri, waren die Tangentialfasern deutlich betroffen), finden wir regelmässig an der Adventitia der Gefässe schwarze Körner (Fig. 1 und 3).

Beim Kinde, und zwar schon in den frühesten Altersperioden, sind sie meist zu grösseren, rundlichen Häufchen vereinigt (Fettkörnchenzellen), bei älteren Individuen bilden sie, abgesehen von Fettkörnchenzellen, die man nicht so selten antrifft, entweder flache Plaques, die einer abgeplatteten Fettkörnchenzelle entsprechen, oder sie sind theils als feinste, theils aber auch als recht grobe schwarze Körner der Adventitia in sehr wechselnder Menge zerstreut aufgelagert. Ich erinnere hier an meine seinerzeitigen Mittheilungen, wonach es mir, allerdings mit viel unzulänglicheren methodischen Hilfsmitteln, gelungen ist, in allen von mir untersuchten Gehirnen (91) an der Adven-

titia der kleinen, intracerebralen Gefässe Fett nachzuweisen. Ich hatte damals auch gezeigt, dass als constanter Befund an der Adventitia der Gehirngefässe (mit Ausnahme von Kindern) Pigmentkörnchen (meine vierte Form von Pigment) aufgefunden werden können, und dass dieses Pigment, insbesondere durch seine Reaction, erkennen lässt, wie es aus dem schon beim Kinde constant vorhandenen Fette an der Adventitia entstanden ist.

Ich habe mit dieser kurzen Mittheilung zwar auch beabsichtigt, ein Bild von der menschlichen Grosshirnrinde zu entwerfen, wenn sie nach Marchi behandelt wird; in erster Linie wollte ich dabei auf das eigenthümliche Verhalten der oberflächlichen Gliazellen hinweisen.

Es scheint mir dringend nothwendig, die normalen Verhältnisse gründlich zu kennen, damit man nicht etwa ganz constante Vorkommnisse als etwas Pathologisches ansehe, wie dies wiederholt mit dem Pigment an der Gefässadventitia, zum Theile mit dem in den Pyramidenzellen und auch in den Gliazellen (senile Veränderung!) geschehen ist.

Literatur.

Romano. Intorno alla natura ed alle ragioni del colorito giallo dei centri nervosi elettrici. Anat. Anz. XVII, Nr. 10/11.

Pilcz A. Beitrag zur Lehre von der Pigmententwickelung in den Nervenzellen. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. d. Centr., Bd. III.

Campbell A. W. The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. The journ. of ment. sc. 1894, Bd. XL.

Robertson. The normal histology and pathology of the Neuroglia (in relation specially to mental disease). The journ. of ment. sc. 1897, Bd. XXIII.

Redlich E. Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1898.

Bevan Lewis. A Text book of mental diseases. 2. Aufl. London 1899 und an vielen anderen. Orten.

Weigert. Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1891.

Lloyd Andriezen. The neuroglia elements of the human brain. Brit. med. Journ. 1893.

Golgi. Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripheren Nervensystems. Jena 1894.

Storch. Ueber die pathologisch anatomischen Vorgänge am Stützgewebe des Centralnervensystems. Virchow's Archiv 157. B.

Obersteiner. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirngefässe. Wiener med. Jahrb. 1877.

Kostjurin. Die senilen Veränderungen der Grosshirnrinde. Wiener med. Jahrb. 1886.

Redlich. Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. Bd. X, 1891.

Nissl. Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych., XXXII. Bd., S. 656.

K. Brodmann. Ueber den Nachweis von Astrocyten mittelst der Weigert'schen Gliafärbung. Jen. Zeitschr. f. Naturw., Bd. XXXIII, 1899.

Müller E. Studien über Neuroglia. Arch. f. mikr. Anat., Bd. LV, 1899.

Josef H. Zur Kenntnis der Neuroglia. Anat. Anz. Bd. XVII, Nr. 19, 1900.

Krause R. Untersuchungen über den Bau des Centralnervensystems der Affen. Abth. d. kön. Akad. d. Wissensch. Berlin 1899. Anhang.

Rosin. Ueber die Nervenzellen. Arch. f. Anat. u. Psych. (Physiologische Abtheilung) 1899.

Yamagiwa. Eine neue Färbung der Neuroglia. Virchow's Arch. Bd. CLX.

Erklärung der Tafel VI.

Fig. 1. Schnitt durch die Hirnrinde. Schwächste Vergrösserung. An der Rindenoberfläche die dunklen Gliazellen, in der Tiefe die Pyramidenzellen, links ein Blutgefäss.

Fig. 2. Die oberflächlichen Gliazellen bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 3. Aus der oberflächlichen Schichte der kleinen Pyramiden, Vergrösserung etwa halbmal so stark als Fig. 2.

Fig. 4 u. 5. Zwei oberflächliche Gliazellen bei stärkster Vergrösserung. Zeiss, hom. Immers. 2 *mm*. Ap. 1·30. Ocul. 8.

Fig. 6. Eine kleine Pyramidenzelle bei gleicher Vergrösserung.

Sämmtliche Figuren sind nach Marchi-Präparaten aus der Hirnrinde eines 34jährigen Mannes gezeichnet.



Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.







